Die Bedeutung der somatischen Erscheinungen für die Aetiologie und Prognose des Delirium alcoholicum.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

JOHN E. STAEHELIN,
prakt. Arzt aus Basel.

Basel 1918
Buchdruckerei Emil Birkhäuser

Die Bedeutung der somatischen Erscheinungen für die Aetiologie und Prognose des Delirium alcoholicum.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

JOHN E. STAEHELIN,
prakt. Arzt aus Basel.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Basel 1918
Buchdruckerei Emil Birkhäuser

Genehmigt von der medizinischen Fakultät Basel auf Antrag von Herrn Prof. Dr. *G. Wolff*.

Während der Jahre 1907 bis 1914 hat sich die Zahl der in die Basler psychiatrische Klinik *jährlich aufgenommenen Geisteskranken* im Allgemeinen kaum verändert. Nur die Jahre 1909 und 1911 weisen eine entschiedene Abnahme auf: Statt rund 230 nur 203 bzw. 172 Patienten. Die folgenden Jahre stehen unter dem Einflusse des Krieges, der den Wegzug und das Fernbleiben vieler Ausländer veranlasste und auch in die Lebensbedingungen der neutralen Schweizer eingriff, sodass wir in den letzten 4 Jahren durchschnittlich nur 195 Jahresaufnahmen verzeichnet finden.

Von sämtlichen Geisteskrankheiten entfallen im letzten Jahrzehnt durchschnittlich etwa 14% auf *Alkoholpsychosen;* diese gehen seit 1908 ziemlich regelmässig, seit dem Kriegsbeginn besonders stark zurück:

Unter je 100 geisteskranken Männern und Frauen wurden wegen Alkoholpsychosen aufgenommen:

Im Jahre	1908:	33,8	Männer	und	6,8	Frauen;
» »	1909:	32,7	»	»	5,3	» ;
» »	1910:	34,6	»	»	3,8	» ;
» »	1911:	34,6	»	»	3	» ;
» »	1912;	28,5	»	»	3,4	» ;
» »	1913:	18,4	»	»	4	» ;
» »	1914:	19,6	»	»	0	» ;
» »	1915:	18,2	»	»	2,1	» ;
» »	1916:	10	»	»	1,9	» ;
» »	1917:	5,7	»	»	1,4	» .

Eine von Bonhöffer veröffentlichte Statistik zeigt, dass in Berlin die Alkoholpsychosen im letzten Jahrzehnt fortwährend zurückgegangen sind, während die Summe sämtlicher Geisteskrankheiten annähernd dieselbe geblieben ist. Seit Kriegsbeginn ist diese Abnahme so stark geworden, dass die Aufnahmezahl der alkoholgeisteskranken Männer im Jahre 1916 nur noch den vierten Teil, bei den Frauen im Jahre 1915 noch die Hälfte derjenigen von 1913 erreichte. 1916 erfolgte gar keine Aufnahme von Frauen mit Alkoholpsychosen,

womit Bonhöffer seine Behauptung stützt, dass die Ursache dieses Rückganges nicht in der Abwesenheit vieler Männer infolge des Krieges zu suchen sei. Weichbrodt bestätigte für Frankfurt diese Abnahme nicht, soweit sie die Jahre vor dem Krieg betrifft, völlig jedoch für die Kriegsjahre, welche die Verwendung des Alkohol als Genussmittel in Deutschland stark beschränkten.

Wie sich an der Front die Alkoholpsychosen zu den übrigen Geisteskrankheiten verhalten, zeigt Levy-Suhl, in dessen Kriegslazarett in Frankreich die alkoholischen Geistesstörungen 29,4% aller Psychosen ausmachten, während Baller in einem andern Lazarett nur 14,3% aller Geisteskrankheiten auf Alkoholismus zurückführen konnte.

Nach unsern Resultaten lässt sich also ein unter unbedeutenden Schwankungen fortschreitender Rückgang der Alkoholpsychosen sicher feststellen. Seine Ursache liegt in der Abnahme des *Alkoholkonsums,* wenigstens soweit Schnaps und Wein in Betracht fallen. Der Bierverbrauch scheint sich in der Schweiz noch zu steigern. Nach Gabrielsson kommt nämlich auf den Kopf der schweizerischen Bevölkerung ein Jahresverbrauch von

	Branntwein (zu 50°)	Wein	Bier
1891—95:	6,12 l	66,5 l	51,6 l
1906—10:	3,82 l	55,65 l	69,01 l

Nach 1910, dem Jahre der Annahme des Absinthverbotes, dürfte die Tendenz zum Rückgang des Alkoholverbrauchs noch offenkundiger werden und vollends während der Kriegsjahre sich verstärken.

Wenn somit trotz der sich mindestens gleichbleibenden körperlichen und geistigen Disposition zur Trunksucht und trotz der Zunahme der Bevölkerung die Alkoholpsychosen seltener werden, so darf diese Erscheinung zum guten Teil auf die Wirkung der besonders während des Krieges verschärften antialkoholischen Bestimmungen und auf das Anwachsen der Abstinenzbewegung zurückgeführt werden. Während der Kriegszeit wird ausserdem das Fernbleiben vieler ausländischer Alkoholiker stark zu berücksichtigen sein.

Zum selben Resultat müssen wir kommen, wenn wir nunmehr eine spezielle Alkoholpsychose näher ins Auge fassen, nämlich das *Delirium tremens,* mit dessen körperlichen Erscheinungen sich diese Arbeit beschäftigen soll.

Ich werde dabei nicht nur die klassischen Delirerkrankungen in Betracht ziehen, sondern auch die atypischen Fälle. Zu diesen zählt man die Abortivdelirien, bei denen die körperlichen Symptome voll oder teilweise ausgebildet sein können, während unter den psychischen Erscheinungen der Verlust der Orientierung immer vermisst wird. Sie beanspruchen 8,6% meiner Fälle. Ferner gehören hieher die protrahierten Delirien, 24,6% meiner Fälle, die wenigstens 6 Tage dauerten und meistens lytisch verliefen. Schliesslich rechne ich zu dieser Kategorie die Delirien, welche eine Korsakow'sche Psychose einleiten: 8% sämtlicher Fälle.

Gerade die Alkoholdeliranten sind nun meistens langjährige Schnapstrinker; eine Abnahme des Schnapsverbrauchs müsste sich also besonders bei der *Häufigkeit* dieser Krankheit in günstigem Sinne äussern.

Von Speyr verzeichnete während der Jahre 1876—78 62 Aufnahmen ins Basler Irrenhaus wegen Delirium tremens; das gibt eine Durchschnittszahl von 20,6 Fällen im Jahr.

Chainowsky berichtete über 311 Fälle von Delirium tremens, die in den Jahren 1887—1907 in der Basler psychiatrischen Klinik beobachtet wurden. Die Delirfälle der Jahre 1907—1917, welche das Material für meine Untersuchungen bildeten, verteilen sich auf die einzelnen Jahre folgendermassen:

1907:	14	männl.	und	1	weibl.	Fälle;
1908:	14	»	»	2	»	» ;
1909:	18	»	»	2	»	» ;
1910:	22	»				» ;
1911:	16	»	»	1	»	» ;
1912:	11	»	»	1	»	» ;
1913:	13	»	»	2	»	» ;
1914:	11	»				» ;
1915:	9	»				» ;
1916:	8	»				» ;
1917:	4	»	»	1	»	» .

Das ergibt 150 Fälle während der letzten 11 Jahre oder im Jahre durchschnittlich 13,6 Deliranten gegenüber den 14,8 Fällen in den vorhergehenden 20 Jahren. Der Unterschied ist also gering und verschwindet sogar, wenn wir die Kriegsjahre unberücksichtigt lassen: 1907—1914 haben wir nämlich eine jährliche Durchschnitts-

zahl von 16 Deliranten. Das Delir scheint vom Jahre 1910 weg seltener geworden zu sein, während sich in den vorhergehenden Jahren seine Häufigkeit noch gesteigert haben mag. Immerhin wird die aus von Speyrs Angaben berechnete jährliche Durchschnittszahl von 20,6 Fällen in den letzten 30 Jahren nie mehr erreicht worden sein, trotzdem die Bevölkerung Basels seit den 70er Jahren stark angewachsen ist.

Aus all' dem dürfen wir den Schluss ziehen, dass sich in Basel der Einfluss des verminderten Schnapsverbrauchs auf die Häufigkeit des Delirs erst spät bemerkbar machte. Wir stehen damit in einem gewissen Gegensatz zu Erfahrungen, die in Deutschland gemacht worden sind. Magnus-Levy z. B. stellte 1917 in einer Berliner Versammlung fest, dass das Delirium tremens in den letzten 20 Friedensjahren nach Häufigkeit und Schwere stark abgenommen habe. Auch Bonhöffer beobachtete seit Jahrhundertbeginn einen allmählichen, seit 1914 einen sehr starken Rückgang der Delirerkrankungen.

Eine Prüfung des *Verhältnisses zwischen der Häufigkeit der Delirien und derjenigen der Alkoholpsychosen überhaupt* ergibt, dass die Delirien ungefähr die Hälfte der Alkoholpsychosen umfassen. Irgend eine bestimmte Tendenz im Sinne einer relativen Steigerung oder Abnahme der Delirfälle — letztere ist in Bonhöffers und Weichbrodts Berliner und Frankfurter Statistiken sehr augenfällig — lässt sich in diesen 11 Jahren nicht feststellen. Von den Alkoholpsychosen beanspruchten nämlich die Delirien im Jahre

1907: 45%,	1910: 46%,	1913: 53%,	1916: 72%,
1908: 31%,	1911: 58%,	1914: 52%,	1917: 33%.
1909: 50%,	1912: 31%,	1915: 42%,	

Von den 150 Deliranten meines Materials gehörten 140 oder 93% zum männlichen, 10 oder 7% zum weiblichen *Geschlecht*. Chainowsky fand für sein Basler Material 92% männliche, 8% weibliche Deliranten. Möli gibt für Berlin 7% Frauen an, Kraepelin für München nur 3—4%, Heilig für Strassburg aber etwa 15%.

Zieht man jedoch das numerische Verhältnis der Delirien zu den übrigen alkoholischen Psychosen bei jedem Geschlecht in Betracht, so ergeben sich 47,1 männliche und 25,6 weibliche Deliranten auf je 100 Alkoholgeisteskranke, während bei Heilig auf die Männer nur 30,6%, auf die Frauen aber 30,3% entfallen. Die Delirerkrankungen sind also in meinem Material bei den Männern absolut und

relativ häufiger. Während der Kriegsjahre konnten Bonhöffer und Weichbrodt gar kein Delirium tremens bei Frauen verzeichnen; wir fanden nur eines, im Jahre 1917, vor.

Für das *Alter* meiner Deliranten ergaben sich die folgenden Zahlen in Prozenten, denen ich die Befunde Chainowskys zur Seite stelle.

	Männer	Frauen	Total	Total bei Chainowsky
Unter 20 Jahren	—	—	—	0,3
20—25 Jahre	1,4	—	1,4	12,2
25—30 »	4,7	—	4,7	
30—35 »	10,8	0,7	11,5	15,1
35—40 »	16,8	1,4	18,2	20,9
40—45 »	18,8	1,4	20,2	21,5
45—50 »	12,8	0,7	13,5	15,5
50—55 »	10,8	0,7	11,5	10,9
55—60 »	8,7	1,4	10,1	
60—65 »	4,7	—	4,7	3,5
65—70 »	2,1	—	2,1	
70—75 »	1,4	0,7	2,1	

Der jüngste Delirant war 21jährig, der älteste 74jährig; die jüngste Delirantin zählte 34, die älteste 70 Jahre.

Ein Vergleich zwischen Chainowskys Altersbefunden bei den Basler Delirfällen von 1887—1907 und den meinen von 1907—1917 ergibt, bei beiden Gruppen übereinstimmend, im Alter von 35—45 Jahren die grössten Erkrankungsziffern. Das Durchschnittsalter betrug bei den Abortivfällen meines Materials 42 Jahre, bei den protrahierten Formen 46 Jahre, bei den Korsakowdelirien 50 Jahre. Bonhöffer, Näcke, Kruckenberg, Jacobsohn finden das Morbiditätsmaximum zwischen 35 und 40 Jahren. Kraepelin hatte 52,2% Kranke, die jünger waren als 40 Jahre, Chainowsky 48,5%; ich fand nur 35,8%. Dafür entsprachen den 14,4% Kranken Chainowskys, die älter waren als 50 Jahre, 30,5% in meinem Material. Dabei beobachtete Chainowsky etwa 7% Rezidivisten mehr als ich, was sich wohl zum Teil aus dem jüngern Alter seiner Kranken erklärt und aus der deshalb verlängerten Möglichkeit, zu

rezidivieren. Das bedeutend höhere Durchschnittsalter meiner Fälle lässt sich also nicht etwa auf einen grösseren Gehalt an Rezidivdelirien in meinem Material zurückführen; die Ursachen des erheblichen Unterschiedes müssen anderswo liegen.

Man könnte an die Folgen der Abwesenheit der diensttauglichen jüngern Männer denken; es liess sich jedoch keine besondere Häufung von Delirien bei ältern und alten Leuten während der Kriegsjahre feststellen. Man darf eine mit der Besserung der Lebens-Bedingungen sich steigernde körperliche Widerstandsfähigkeit in Betracht ziehen. Wir wollen die Berechtigung dieser Annahme später noch untersuchen und jetzt nur darauf hinweisen, dass wir gerade während des Krieges, durch den die Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse sehr verschlechtert wurden, eine Abnahme der Delirerkrankungen zu verzeichnen haben. Wir werden somit gezwungen, da wir die Voraussetzungen zur delirösen Wirkung des Alkohols nicht erheblich verringert annehmen dürfen, unser Augenmerk wieder auf den Alkohol selbst und die Grösse seines Verbrauchs zu richten. Wir fanden, dass bis zum Jahre 1910, trotz der anhaltenden Abnahme des Schnaps- und Weinkonsums in den letzten 25 Jahren, die Zahl der Delirien nicht geringer geworden ist, im Gegensatz zu Erfahrungen in Deutschland. Die Verkleinerung der Schnapsmenge würde sich demnach bei uns nicht wie dort nicht in einem Seltenerwerden des Delirs äussern, sondern gewissermassen in der Notwendigkeit für die Trinker, älter zu werden, bis ein Delir sich durchsetzen kann.

Nach der Prüfung von Geschlecht und Alter der Deliranten wenden wir uns ihrer *Nationalität* zu. Hiebei unterscheiden wir 66,4% Schweizer, 26,4% Deutsche, 4,2% Italiener, 2,1% Franzosen und 0,7% Österreicher. Von den 10 Frauen stammten 6 aus der Schweiz, 3 aus Deutschland und eine aus Italien. Die Deutschen waren meist Badenser und Elsässer. Von den Schweizern gehörte fast der dritte Teil zu Basel-Stadt; dann folgen der Menge nach die Basellandschäftler, Aargauer und Luzerner, Berner, Solothurner.

Der *Konfession* nach lassen sich bei den Männern 57,3% Protestanten und 42,7% Katholiken feststellen. Von den Frauen waren 6 katholisch, 4 protestantisch.

Verheiratet waren von den Männern 60,3%, ledig 25,7%, verwittwet 7,4%, geschieden 6,6%. Bei den weiblichen Deliranten fanden wir 5 verheiratet, je 2 ledig und verwittwet, eine geschieden.

Chainowsky stellte das Doppelte des von mir erwähnten Prozentsatzes an Geschiedenen fest; die Verheirateten waren bei ihm viermal häufiger als die Ledigen, »wahrscheinlich weil sie mehr Sorgen haben und deshalb leichter dem Trunke sich ergeben«. Auch hinter den von mir gefundenen Zahlen birgt sich viel düstres Elend.

Der *Beruf* steht ebenfalls oft in einem nicht zu verkennenden ursächlichen Verhältnis zum Alkoholismus. Stark vertreten waren diejenigen Berufsarten, deren Träger sich entweder unmittelbar mit dem Alkohol befassen müssen wie die Wirte (8%), Brauer und Küfer (3,6%) oder häufig Gelegenheit zum Trinken finden wie die Dienstmänner, Hotelangestellte, Fuhrleute (8,8%). Die grosse Mehrzahl der Deliranten wurde jedoch auch in unserm Material gebildet aus den Handwerkern, Fabrikarbeitern, Taglöhnern, Eisenbahnarbeitern (47,7%). Von den noch bleibenden 31,9% bestritten Reisende, Post- und Elektrizitätsbeamte, Schneider, Coiffeure gegen zwei Drittel, Akademiker, Fabrikanten, Kaufleute das letzte Drittel zugleich mit den Landwirten, die nur 4% meiner Fälle ausmachten wie bei Chainowky, mit dessen Resultaten sich diese Befunde übrigens ziemlich genau deckten. Von den Frauen waren 5 Hausfrauen, eine Coiffeuse, die übrigen charakteristischerweise Köchinnen; eine war ausserdem Dirne.

Trenne ich in meinem Materiale die vorwiegend körperlich von den hauptsächlich geistig Arbeitenden, so finde ich etwa 83% für die erste, 17% für die zweite Kategorie; diese umfasst die höhern Stände, die bei der Befriedigung ihrer Trunksucht nicht vorwiegend auf Bier oder Schnaps angewiesen sind wie wohl die Mehrzahl der Deliranten aus den untern Gesellschaftsschichten.

Löwy hat beobachtet, dass besonders die unter Dach arbeitenden Alkoholiker an Delir und andern Alkoholpsychosen erkrankten, während die Freiluftarbeiter eher verschont blieben. Nach meinen Befunden ist der Unterschied nicht bedeutend: Etwa 55% im Raume Arbeitenden (geistig Arbeitende, Schneider, Fabrikarbeiter etc.) stehen ungefähr 45% im Freien Arbeitende (Maurer, Zimmerleute, Eisenbahnarbeiter, Fuhrleute etc.) gegenüber. Die geringe Zahl der Landwirte beweist, dass der Gegensatz zwischen dem Stadt- und dem Landleben entscheidender ist als der Aufenthalt im geschlossenen oder freien Raum.

Neben dem vielfach bestimmenden Einfluss des Berufes kommen auch die *Hereditätsverhältnisse* als zum Alkoholismus stark dispo-

nierende Momente hinzu. Bei 60 Fällen, also bei 40% sämtlicher Fälle, fand ich die Fragen nach Trunksucht, Geisteskrankheiten, Epilepsie und Suicid in der Familie bejahend beantwortet. Beim Rest war die Antwort unsicher, negativ oder gar nicht angegeben. Unter diesen 60 Fällen wurde chronischer Alkoholismus bei einem oder mehreren Familiengliedern, in der Aszendenz oder auf der gleichen Stufe wie der Delirant oder beides zugleich bei 49 Fällen, entsprechend 81,6%, festgestellt. In der Aszendenz fand sich Trunksucht bei 36 Fällen oder 60%, und zwar bei Grossvätern 6mal, beim Vater 31mal, bei der Mutter 5mal und bei Geschwistern der Eltern 2mal. Alkoholismus bei Geschwistern wurde bei 19 Fällen oder 31,6% konstatiert.

Geisteskrankheiten — besonders Dementia praecox, manisch depressives Irresein und Imbezillität — kamen vor bei 16 Fällen (26,6%), und zwar in der Aszendenz bei 6 Fällen (10%): Je 3mal bei Grossvater und Vater, 2mal bei der Mutter und 3mal bei Geschwister der Eltern. Psychosen bestanden 8mal bei Brüdern, 4mal bei Schwestern und 1mal bei Vettern von 10 Deliranten (16,6%).

Epilepsie fand ich verzeichnet bei 5 Fällen oder 8,3%; in 2 Fällen jeweilen bei der Mutter. Bei Schwestern wurde sie 2mal, bei Vettern 1mal festgestellt.

Suicid fand sich in der Anamnese von 6 Fällen (10%): 4mal beim Vater, je 1mal bei Bruder und Schwester.

Ein Vergleich meiner Befunde mit denjenigen Chainowskys ergibt für die Häufigkeit der Trunksucht in der Aszendenz ein nahezu gleiches Resultat: Seinen 59% entsprechen 60% in meinem Material. Geisteskrankheiten in der Aszendenz fand er nur bei 6%, ich bei 10%. Bei den gleichstehenden Familiengliedern fand Chainowky Potus bei 15%, ich bei 31,6%. Der Unterschied mag teilweise daher rühren, dass Chainowsky bei denjenigen Fällen, in denen z. B. Trunksucht in der Aszendenz und bei Geschwistern angegeben wurde, letztere nicht mehr zu verzeichnen scheint. Suicid in der Familie konstatierte er bei 3,7%, ich bei 10%. Er beobachtete »Nervenleiden« in der Familie bei 6,7%, ich Epilepsie bei 8,3%.

Von den mehrfach belasteten Fällen erwähne ich folgende als Beispiele: Bei einem 32jährigen Deliranten war der Vatersvater geisteskrank, der Vater der Mutter Trinker, die Mutter epileptisch.

Bei einem 43jährigen Delirrezidivisten bestand Geisteskrankheit beim Vater, und dessen Brüder waren Trinker und Verbrecher. Ferner wurde festgestellt Trunksucht beim Vater, Epilepsie bei Bruder und Tochter eines 31jährigen Deliranten. (Tod vor der Geburt oder in den ersten Lebensjahren, Epilepsie und Geisteskrankheiten bei den Kindern der Deliranten wurden ziemlich oft angegeben.)

Durch diese wenigen Beispiele schon werden die Beziehungen von Trunksucht, Geisteskrankheiten und Epilepsie zueinander offenbar, ohne dass man wagen dürfte, ohne weiteres eine Abhängigkeit der einen Krankheit von der andern zu konstruieren. Die Verhältnisse werden noch viel verwickelter, wenn sich noch körperliche Leiden wie Lues, Tuberkulose etc. bei der Aszendenz verzeichnet finden. Ein Beispiel hiefür bietet die folgende Familienanamnese: Vater tuberkulös, Mutter epileptisch, ein Sohn Trinker, der andere tuberkulös.

Neben diesen hereditären Einflüssen verdienen auch die *früheren Krankheiten* der Deliranten beachtet zu werden. Ihre Bedeutung liegt darin, dass sie den Körper des Deliranten schwächten und dadurch die toxische Wirkung des Alkohols steigerten; andrerseits müssen manche dieser Leiden, besonders die in den letzten Jahren vor dem Delir überstandenen, als Folgen der Trunksucht bewertet werden. Auf diese Weise entsteht leicht ein Circulus vitiosus, der den Verlauf auch eines inkomplizierten Delirs recht schwierig gestalten kann; gerade bei der Entstehung protrahierter Formen scheinen diese Momente in besonderm Masse beteiligt zu sein.

Bei 90 Fällen (60%) fanden sich solche Krankheiten verzeichnet. Von Infektionskrankheiten wurden angegeben: Typhus bei 5, Scharlach und Diphtherie bei je 1, Lues bei 6, Tuberkulose bei 5 Fällen. Ferner Pleuritis bei 5, Pneumonie bei 6 Deliranten; ein Patient hatte schon 5 Pneumonieen durchgemacht. Chorea, Neuritis waren bei 4 Patienten verzeichnet, epileptische Anfälle ausserhalb der dem Delir vorhergehenden Zeit bei 12 Kranken, entsprechend 8%; Westphal fand hiefür 30%, Bonhöfter 23%, Chainowsky 11,3%. Die Unterschiede stehen wohl im Zusammenhang mit dem kleinern Schnapsverbrauch der Schweizer. An Gelenkerkrankungen hatten 8 Deliranten gelitten, 6 an akuten Nieren- und Darmaffektionen. 32 Deliranten hatten Herzleiden erworben. Ein Patient war Diabetiker; 4 hatten eine chronische Psoriasis; dass dabei die berüchtigte diffuse Form vorkam, dürfte besonders hervorgehoben

werden. Frakturen waren bei 9 Patienten angegeben, schwere Kopftraumen bei 5. Ein bis mehrere Delirien hatten überstanden 35 Kranke. Ausserdem waren die den chronischen Alkoholismus so oft begleitenden chronischen Bronchitiden, Gastroenteritiden, Leberleiden etc. häufig verzeichnet.

Die meisten dieser Krankheiten dürften für das Delir im oben angedeuteten Sinne ihre Bedeutung als Delir prädisponierende Momente haben. Den Kopftraumen wurde früher ein besonderer Wert zugemessen. Chainowsky fand in der Anamnese jedes zweiten Deliranten eine solche Verletzung erwähnt. Wirklich schwere Kopftraumen fand ich nur bei 5 Fällen verzeichnet; Chainowskys Befund erscheint mir jedoch durchaus nicht auffällig, da wohl die meisten chronischen Trinker sich in ihren häufigen Rauschzuständen im Lauf der Jahre solche Verletzungen zuziehen, während nur ein Teil von ihnen dem Delir verfällt. Die den Stoffwechsel unmittelbar beeinflussenden Krankheiten sind gewiss wichtigere und notwendigere Voraussetzungen zum Delir, obwohl sie zum chronischen Alkoholismus wohl meist in gleich enger Beziehung stehen wie die Kopftraumen.

Der Einfluss dieser Leiden — z. B. Diabetes, Tuberkulose — äusserte sich oft darin, dass die Delirien in früheren Lebensjahren einsetzten als gewöhnlich oder dass sie einen ungünstigen Verlauf nahmen.

Denn durch diese Krankheiten wurde der *Ernährungszustand* der Deliranten wesentlich mitbestimmt. Unter den Fällen, die mit Tod endigten, fanden sich freilich gleichviel gut und schlecht genährte Deliranten. Hingegen schienen die protrahierten Formen und die Delirien am Beginn der Korsakow'schen Psychose Alkoholiker mit reduziertem Ernährungszustande stark zu bevorzugen. Interessant sind auch die Beziehungen der Konstitution zu Häufigkeit und Art der Gelegenheitsursachen des Delirs, auf die ich später eingehen werde.

Unbedingt notwendig zum Zustandekommen eines Delirium tremens ist vor allem der chronische Alkoholismus. Seine Ursachen haben wir teilweise schon berührt: Die Bevorzugung des männlichen Geschlechts wegen seiner verderblichen Trinksitten und seiner verkehrten Ansichten über die Unentbehrlichkeit des Alkohols; den Einfluss des Zivilstandes und des Berufs. (Oft lässt sich deutlich feststellen, dass das Trinken z. B. nach dem Tode der Gattin oder

nach einem Berufswechsel begann.) Von grosser Bedeutung sind die Hereditätsverhältnisse und die früheren Krankheiten des Deliranten.

Die Angaben über die *Stärke des Potus* sind natürlich mit grosser Vorsicht aufzunehmen; sie lauten ausserordentlich verschieden: Der wollte »nur einige Gläschen Schnaps« getrunken haben; jener rühmte sich, nie unter 1 1/2 l Branntwein gegangen zu sein. Ein anderer benötigte im Tag 30 Gläser Bier, 3 l Wein und einige Schnäpse. Angaben über ausschliesslichen Schnapsgenuss waren selten, häufiger dagegen solche über ausschliesslichen Potus von Wein und Bier, besonders bei Chemiearbeitern, bei denen zum Teil eine chronische Benzolvergiftung Anteil an der Entstehung des Delirs haben mochte. Die Mehrzahl der Deliranten trank jedoch Bier, Wein und Schnaps zusammen, den Branntwein mit Vorliebe morgens nüchtern. Einer der Deliranten wollte sogar auch oft Essig »genossen« haben.

Die Prüfung der *Dauer des Alkoholabusus* bis zum Delir ergab gewöhnlich mindestens 6 Jahre. In einigen Fällen fand ich die Angabe, dass der Kranke seit 2 oder 3 Jahren — meist nach irgend einem entscheidenden Ereignis — stark getrunken habe, während er vorher mässig gewesen sei. In die Trinkerjahre eingeschaltete Abstinenzperioden können, wie schon Wassermeyer festgestellt hat, die Disposition zum Delir nicht beheben. So brach z. B. bei einem meiner Deliranten kaum 4 freilich schwer durchzechte Wochen nach einem einjährigen Aufenthalt in der Strafanstalt ein Delir aus.

Wenn wir nunmehr den Einfluss der Art der alkoholhaltigen Getränke und der Stärke ihres Missbrauchs auf die Dauer und Form des Delirs festzustellen suchen, so muss uns die Ungenauigkeit der Angaben über Potus bewusst bleiben, sowie die Tatsache, dass neben dem Alkoholismus noch manche andere innere und äussere Ursachen das Delir bestimmen. Starker Schnapsabusus scheint schwere und lange sowie die Korsakow'sche Psychose einleitende Delirien hervorrufen zu müssen, während starker Bier- und Weinmissbrauch bei schwachem oder sogar fehlendem Schnapsgenuss diese Delirformen veranlassen kann. Für die protrahierten Fälle scheint seit vielen Jahren anhaltender und unmässiger Genuss von Bier und Wein, weniger vielleicht von Schnaps wichtig zu sein; entscheidend für die Entstehung dieser Formen würde also weniger die Stärke als die Dauer des Alkoholmissbrauchs sein. Diese Vermutung wird auch gestützt durch die Tatsache, dass die protrahierten Delirformen zunehmen trotz Verminderung des Schnapskonsums.

Damit haben wir eine Reihe im Patienten liegender zum Delir disponierender Momente besprochen und wenden uns nun äussern Einflüssen zu, die teilweise im selben Sinne wirken, teilweise besonders für die Art des Verlaufs des Delirs wichtig sind.

Dass die *Jahreszeiten* mit dem Ausbruch des Delirs in Beziehung gebracht werden müssen, ist schon lange bekannt. Magnus Huss, Näcke, Bonhöffer u. a. stellten fest, dass die Sommermonate die grössten, die Wintermonate eine geringe Zahl von Delirerkrankungen aufweisen. Die erstern Autoren suchten dieses Verhalten mit dem bessern Verdienst der Arbeiter im Sommer zu erklären, während Bonhöffer besonders die im Sommer verlangsamte Oxydation des Alkohols im Organismus betont, wodurch die Bildung der dem Delir zugrunde liegenden Giftstoffe begünstigt würden. Chainowsky fand in seinem Basler Material im Juli (13,1 %), Juni (11,2 %), September (10,9 %) und August (10,6 %) die höchsten Erkrankungsziffern, im April (4,2 %) und Mai (3,5 %) die geringsten. Meine Befunde decken sich mit den seinen insofern, als auch bei mir die Sommermonate die meisten Fälle aufwiesen: Im Juni erkrankten 16 %, im Juli 12 % am Delir. Ferner entsprechen sich auch die Minima im Mai: 3,5 % bei Chainowsky, 1,4 % bei mir. Dagegen wiesen August und September, zwei in Basel gewöhnlich recht warme Monate, bei mir eine um fast 6 % geringere Frequenz auf als bei Chainowsky. Auffällig ist aber besonders, dass Chainowsky für den Dezember mit 5,5 % die drittkleinste, ich jedoch mit 10,6 % die drittgrösste Erkrankungsziffer fand. Rechnet man aber die Delirfälle während der Wintermonate November bis und mit März zusammen, so verschwindet der Unterschied nahezu: 37,5 % bei Chainowsky stehen 38,7 % meiner Fälle gegenüber.

Dass die heisse Jahreszeit von unbestreitbarer Bedeutung für die Häufigkeit der Delirien ist, bewies u. a. das Jahr 1911 mit seinem berühmten heissen Sommer: Hier entfielen von 17 Fällen 6 auf den Juli, freilich auch wieder 4 auf den Dezember. Bonhöffers oben angeführte Erklärung der Bevorzugung der Sommermonate wird also zutreffen; die Bedeutung der Wintermonate dürfte darin liegen, dass infolge der Kälte einerseits dem Schnapsgenuss Vorschub geleistet wird, andrerseits — gerade im Dezember — die Erkältungskrankheiten und damit Gelegenheitsursachen des Delirs sich einzustellen pflegen. Ferners dürfte auch der ständige Aufenthalt im geschlossenen, nicht immer gut ventilierten Raum als disponierendes Moment in Betracht fallen.

Lässt sich nun ein bestimmtes Verhältnis zwischen Zeitpunkt und Dauer des Delirs feststellen?

Die Angaben der Autoren über die *Dauer des Delirs* lauten ziemlich verschieden: Jacobsohn und Kruckenberg geben 2 bis 5 Tage an, Krafft-Ebing 3 bis 8 Tage, Bonhöffer 3 bis 4 Tage. Chainowsky gibt für 55,9% seiner Fälle eine Dauer von 4 bis 5 Tagen an; die Durchschnittsdauer der von mir geprüften Delirien beträgt 4,2 Tage. Es dauerten nämlich

1,5—2	Tage	lang	16,6%	(24	männl.	und	1	weibl.)	Fälle,
3	»	»	20 %	(25	»	»	5	»)	» ,
4	»	»	20,6%	(28	»	»	3	»)	» ,
5	»	»	7,3%	(11	»				» ,
6	»	»	6 %	(9	»				» ,
7	»	»	2,6%	(4	»				» ,
8	»	»	2 %	(3	»				» ,
9	»	»	2 %	(3	»				» ,
10	»	»	1,3%	(2	»				» ,
11	»	»	1,3%	(2	»				» ,
12	»	»	1,3%	(1	»	»	1	»)	» .

Durch den Tod wurden unterbrochen 5,3% (8 m.); fraglich weil ganz lytisch verlaufend oder schon vergangen waren 13,9% (20 m. u. 1 w.) Fälle. Diese zwei Kategorien konnten bei der Berechnung der durchschnittlichen Dauer nicht berücksichtigt werden. Die Sicherheit der Resultate leidet ohnehin, gerade bei den atypischen Formen, schon unter der Unmöglichkeit, bei allen Fällen die Dauer genau zu bestimmen, also die Zeitstrecke vom Eintritt des Orientierungsverlustes (Bonhöffer) oder des Beschäftigungsdelirs (Friis) bis zum Beginn des terminalen Schlafes. Die Abgrenzung des Akmestadiums von den Initialerscheinungen dürfte nicht immer sicher, bei den Abortivformen oft ganz unmöglich sein. So weit eine Bestimmung möglich war, dauerten die Abortivdelirien durchschnittlich nur 2,5 Tage — nicht berücksichtigt blieb hierbei ein dreiwöchiges, »besonnenes Delir« —, die protrahierten Formen 7,5 Tage, die Korsakow-delirien 4,5 Tage.

Obwohl nun Chainowsky in seinem Basler Material doppelt so viel Fälle mit einer 4- bis 5tägigen Dauer als ich fand, dagegen 10% weniger 2 und 3tägige Delirien, zeigt es sich doch, dass die mehr als 5tägigen und die in ihrer Dauer nicht bestimmbaren Fälle

bei mir 10% mehr beanspruchen. Damit dürfte wenigstens die Annahme gerechtfertigt sein, dass die protrahierten Fälle und die Korsakow-delirien im letzten Jahrzehnt in Basel zugenommen haben. Sie würde gestützt durch die Beobachtung, die wir schon erörtert haben: Das gegenüber früheren Befunden deutlich erhöhte Alter meiner Deliranten.

Nachdem wir somit eine gewisse Änderung der Delirdauer innerhalb der Jahre glaubten beobachtet zu haben, kehren wir zu der oben gestellten Frage zurück, ob sich ein solcher Wechsel auch innerhalb eines einzelnen Jahres feststellen liess. Bis 1913 dominierten die Monate April, Oktober und November, also die Übergangsmonate, deutlich mit langen Delirien. Später kamen jedoch auch viele protrahierte Fälle in den Sommermonaten vor, so dass sich kein gesetzmässiger Zusammenhang feststellen liess.

Besteht nun eine Notwendigkeit dafür, dass das Delir einsetzen muss, sobald die bis dahin erörterten Voraussetzungen vorhanden sind?

Unumgängliche Bedingung ist der chronische Alkoholabusus. Aber die somatischen und psychischen Symptome des Delirs sind zu eigenartig, als dass man in ihm nur eine in der zunehmenden Widerstandslosigkeit des Körpers begründete Steigerung der chronischen Alkoholintoxikation erkennen könnte. Es muss sich zum alkoholischen noch ein zweites Agens, ein »*toxisches Zwischenglied*« gesellen, das sich schon in den Prodromalerscheinungen des Delirs äussert und als dessen Entstehungsort von Bonhöffer der Darm, von Döllken das Gehirn, von Kraepelin die Leber vermutet wird. Jetzt frägt es sich, ob dieses zweite Toxon durch Alkoholwirkung auf die Organe hervorgerufen wird oder ob es sich um ein auf neuer, von Alkohol unabhängiger Basis entstandenes Toxon handelt, das aber nur in einem alkoholvergifteten Körper ein Delir auslösen kann. Gegen die erste Möglichkeit spricht zunächst wieder die Tatsache, dass nicht alle Trinker Deliranten werden. Vielleicht bildet sich aber dieses Toxon nicht bei allen Alkoholikern, sondern nur unter gewissen Voraussetzungen, die nicht bei allen Trinkern bestehen, jedoch unbekannt sind; denn alle oben besprochenen disponierenden Momente finden sich auch bei Trinkern, die nie an einem Delir erkranken. So ist z. B. die Inanition, auf die besonders Rose, Kraepelin und Kauffmann Gewicht legen, sehr wahrscheinlich ein wichtiges, aber nicht unbedingt notwendiges Glied in der Ursachenkette des Delirs. Würde sich dieses Toxon bei allen Trinkern bilden, so

müssten wenigstens Gründe dafür geltend gemacht werden können, dass bei gewissen Alkoholikern, eben den Deliranten, entweder seine Ausscheidung mangelhaft ist oder seine Bildung und Wirkung unmässig gesteigert wird. Die beim Delir häufigen Eiweissbefunde im Urin schienen auf eine Niereninsuffizienz hinzuweisen, so dass Hertz das Delir mit der Urämie verglich. Bonhöffer fielen die häufigen Erkrankungen des Atmungsapparates bei Deliranten auf, welche die Ausscheidung des Toxins durch die Lungen erschweren oder verhindern könnten. Aber diese Erscheinungen werden auch bei gewöhnlichen Trinkern und nur bei einem Teil der Deliranten festgestellt. Für das Delir typische Stuhlbefunde endlich existieren nicht.

Bleibt die Möglichkeit einer besondern Steigerung der Wirkung dieses Giftes bei den Deliranten. Man kann sich das Delir durch eine zu starke Konzentration des Giftes ausgelöst denken: Die meisten Deliranten nahmen in den dem Delir vorausgehenden Tagen wenig oder gar keine Flüssigkeit mehr zu sich, wenige aber steigern gerade in dieser Periode exzessiv die Alkoholzufuhr. Oder man kann sich vorstellen, dass diese durch den Alkoholabusus bedingten Toxine zu neuen Komponenten des Stoffwechselgleichgewichts geworden sind; das Delir wäre dann die Folge einer Störung dieses Gleichgewichts, entweder durch Ausfall dieser Komponenten — dann würden nach Heilig deren neutralisierende Stoffe frei und es entstände ein sogenanntes Abstinenzdelir — oder durch Hinzukommen neuer Komponenten, die infolge der »Gelegenheitsursachen« im Körper gebildet wurden.

Akute körperliche Erkrankungen, die meist vor oder mit dem Delir einsetzten und deshalb als *Gelegenheitsursachen* gelten durften, fand ich in 55% der Fälle; davon entfielen auf

Trauma 4,0%,
Pneumonie 4,6%,
Bronchitis und Pleuritis 16,6%,
Magen-, Darm-, Leber-, Nierenkrankheiten 8%,
Eitrige Affektionen, Hautleiden, Gelenkentzündungen 8,6%,
Epilepsie 4,0%,
Augenkrankheiten 4,0%,
Blutverluste 2,6%,
Exzessives Trinken, Benzolvergiftung (?) 2,6%.

Ferner kamen in Betracht

Änderung der Lebensweise (Haft) 14%,
Psychische Ursachen 8,6%.

Unter die *Traumen* rechnete ich Frakturen (besonders Rippenbrüche), Gehirnerschütterungen, starke Quetschungen. Daneben fanden sich noch viele leichtere Verletzungen verzeichnet, die ich nicht berücksichtigt habe, weil sie nur als Folgeerscheinungen schon beginnender Deliren aufgefasst werden konnten. Bei den in Rechnung gezogenen Fällen waren die Prodromalerscheinungen des Delirs gar nicht oder nur schwach ausgeprägt, so dass hier die Traumen als Gelegenheitsursachen gewertet werden durften. Sie gingen zum grössern Teil dem Delir nicht unmittelbar voraus, so dass ihre Wirkung hauptsächlich darin gesucht werden muss, dass sie entweder die Atmung behinderten (Rippenfrakturen!) oder die Lebensweise umgestalteten. Dass die Ruhe bei arbeitsgewohnten Individuen eine Veränderung des Stoffwechsels und damit den Ausbruch eines Delirs herbeiführen kann, hat besonders Kauffmann betont. Jacobsohn fand Traumen als Gelegenheitsursache bei 5%, Bonhöffer bei 7% und Chainowsky bei 8% der Fälle.

Auch bei den *Pneumonieen* muss untersucht werden, ob sie zu den Ursachen oder den Folgen der Delirien gehören. Im ganzen wurden bei meinen 150 Fällen 9 Pneumonieen festgestellt. Zwei davon, beides Bronchopneumonieen, wurden erst nach dem terminalen Schlafe manifest, durften also nicht als Gelegenheitsursachen gelten. Von den übrigen 7 Lungenentzündungen brachen nur zwei — 3 bezw. 5 Tage — vor Delirbeginn, die andern, wie auch die Fieberkurve beweist, erst während des Delirs aus. Bei den Letzterwähnten kann also kaum behinderte Ausatmung giftiger Stoffwechselprodukte im Sinne Bonhöffers als Delirursache in Anspruch genommen werden; wohl aber darf eine Veränderung des Stoffwechsels während der Inkubationszeit der Pneumonie als Delir auslösendes Moment angenommen werden. Diese 7 Pneumonieen entsprechen 4,6%; unter je 16 meiner Deliranten erkrankte einer an Pneumonie. Die schweren Pneumoniedelirien scheinen viel seltener zu werden; seit 1911 ist überhaupt kein sólcher Fall mehr im Basler Irrenhaus beobachtet worden. Bei Chainowsky hatte noch jeder 12. Delirant eine Pneumonie, bei Jacobsohn, Kruckenberg und Bonhöffer gar jeder 7. bis 8. Delirant. Eine sichere Erklärung dieser auffälligen, auch in Deutschland (Magnus-Levy) beobachteten Abnahme der Pneumoniedelirien kann nicht gefunden werden. Man kann die Erscheinung vielleicht in Zusammenhang mit der Beobachtung bringen, dass die Delirien im allgemeinen leichter verlaufen als früher, wenn

sie auch eher länger dauern. Es scheint, dass sich mit dem oben festgestellten Älterwerden der Deliranten die Schutzvorrichtungen im Körper vermehren, so dass sich jenes die Delirsymptome unterhaltende Toxon nur langsam durchsetzen, folglich auch schwächer äussern kann, wodurch der Körper imstande ist, anderwärtigen Infektionen einen kräftigeren Widerstand entgegenzusetzen.

Die *Bronchitiden* — Bonhöffer gibt 20%, Chainowsky 6,5% an — wurden teils vor, meistens jedoch mit dem Delir manifest. Wir werden später Gelegenheit haben, auf Eigentümlichkeiten aufmerksam zu machen, die sich bei vielen unter ihnen feststellen liessen.

Krampfanfälle, die sich im Initialstadium oder unmittelbar vor Ausbruch des Delirs bei 10,6% meiner Fälle fanden — bei Chainowsky bei 4,6%, bei Bonhöffer bei 16%, bei Jacobsohn bei 10% — durften nicht schlechtweg alle zu den Gelegenheitsursachen gezählt werden. 6,6% von ihnen mussten vielmehr als Initialsymptome des Delirs angesehen werden. Denn hier liessen sich nicht wie bei den übrigen 4% typische entweder seit der Jugend oder einem schweren Trauma bestehende epileptische Anfälle oder deren Äquivalente feststellen. Vielmehr handelte es sich um tonische Krampfzustände mit Bewusstseinsverlust, fast eine halbe Stunde dauernd, oder um oft sich wiederholende Muskelzuckungen bei lebhaft zitternden, zeitweise benommenen Kranken, Zustände, die sich bei den Betreffenden immer nur vor Delirien einzustellen pflegten. Bei der Mehrzahl dieser Delirien durfte ausserdem auch darum auf die Verwertung der Krampfanfälle als Delir auslösendes Moment verzichtet werden, weil sich andere Gelegenheitsursachen vorfanden; solche fehlten jedoch völlig bei den Delirien der genuinen und traumatischen Epileptiker. Im übrigen wiesen die Fälle beider Kategorien eine sehr starke erbliche Belastung — besonders Alkoholismus — auf und huldigten mit Vorliebe, aber nicht ausschliesslich und nicht alle, dem Schnapsgenuss. Ferner zeichneten sich die Delirien bei beiden Gruppen durch eine fast ausnahmslos lange Dauer und einen schweren Verlauf aus; 1/5 dieser Fälle starb an Herzlähmung, 1/8 ging in die Korsakow'sche Psychose über.

Die Bedeutung der *Panaritien* und anderer akuter Infektionen wird auf einer durch sie veranlassten Stoffwechselveränderung beruhen, worauf schon das meist vorhandene Fieber weist. Im gleichen Sinne mochten, besonders bei Hautkrankheiten, therapeutische Mass-

nahmen wirken, teilweise aber auch psychische Momente, wie Angst vor operativen Eingriffen, gerade z. B. bei Augenleiden.

Dass solche *Aufregungen* nicht immer als Symptome des nahenden Delirs, sondern als Gelegenheitsursachen gedeutet werden müssen, zeigen nicht seltene Delirien, die sich z. B. nach Todesfällen bei nächsten Familiengliedern des Kranken entwickelten.

Die Häufigkeit der Delirien bei *Häftlingen* — Chainowsky fand 16%, ich 14% — bildete eine der wichtigsten Veranlassungen, die Alkoholentziehung bei chronischen Alkoholikern als Delir auslösendes Moment zu betrachten. Besonders in früheren Jahren galt das Delirium a potu intermisso als Selbstverständlichkeit. Der Kampf für und wider das »*Abstinenzdelir*« ist noch nicht völlig entschieden. Die Mehrzahl der Psychiater steht heute — wie die Antworten von 62 Klinik- und Anstaltsdirektoren auf eine Anfrage Holitschers ergaben — auf dem Standpunkt, dass es möglich ist, dass hie und da Fälle vorkommen, bei denen durch Fortsetzung des Alkoholgenusses ein Delir verhindert werden könnte, dass aber diese Fälle nur selten und unter besonders ungünstigen Umständen vorkommen. Die theoretische Grundlage, die Heilig für die Abstinenzdelirien konstruierte, ist schon oben angedeutet worden. Für unwahrscheinlich halte ich seine Annahme, dass das Delir nicht durch die vom Alkohol unterhaltenen giftigen Stoffwechselprodukte ausgelöst werde, sondern durch Stoffe, welche diese neutralisiert haben und jetzt, nach deren Wegfall infolge der Alkoholentziehung, frei und ihre Wirkung im Delir äussern würden. Denn gerade bei diesen in der Haft ausgebrochenen Delirien waren die Prodromalerscheinungen fast durchweg sehr stark ausgeprägt; die Haft war ja meist eben die Folge der in diesem Stadium verübten Handlungen. Die Prodromalerscheinungen sind aber gleichsam nur kleine Ausschnitte des grossen Bildes, das wir Delir nennen, von diesem also durchaus nicht so wesensfremd, dass für Delir und Prodromi nicht dasselbe Agens müsste angenommen werden.

Dieselben kritischen Erwägungen sind auch gegenüber dem Schluss geltend zu machen, den Schumm und Fleischmann aus den Ergebnissen ihrer Liquoruntersuchungen ziehen. Diese Autoren fanden nämlich, dass der Alkoholgehalt des Liquor cerebrospinalis ungefähr proportional den eingeführten Alkoholmengen sei und auch nach den grössten Alkoholdosen nach 18 bis 24 Stunden verschwinde. Sie stellten fest, dass der Alkoholgehalt des Liquors bei

Betrunkenen sich auf 1,5—4 ‰ erhöhe, bei den Deliranten jedoch, die seit 1 bis 3 Tagen nicht getrunken hatten, nicht nachweisbar sei. Die Gehirnzellen befänden sich somit nicht mehr in den gewohnten alkoholhaltigen Lösungen, was den Ausbruch des Delirs herbeiführe. Vorkastner und Neue zogen übrigens die Resultate der von jenen Autoren angewandten Lieben'schen Probe in Zweifel, da sie gleichzeitig die empfindlichste Acetonreaktion sei. Steinebach bestreitet, dass der Alkoholgehalt des Liquor in einer Beziehung zum Delir stehe.

Für die Möglichkeit eines Einflusses der Alkoholentziehung scheint nun allerdings die Beobachtung zu sprechen, dass die allermeisten Alkoholiker in den letzten 2 oder 3 Tagen vor Ausbruch des Delirs keinen Alkohol mehr zu sich nehmen. Die Abstinenz ist hier jedoch eine durch das schon beginnende Delir erzwungene Folgeerscheinung. Dass sich das Delir in dieser Phase durch Alkoholdosen noch verhindern liesse, dürfte bezweifelt werden. Wo also ein »Abstinenzdelir« unter »besonders ungünstigen Umständen« entsteht, dürften diese Umstände von grösserer Bedeutung sein als der Alkoholentzug. Das gilt besonders für die Haftdelirien, die gewöhnlich am 1., 2. oder 3., nur einmal am 5. Einlieferungstag ausbrachen. Bei einem Teil dieser Fälle darf die mit der Verbringung ins Gefängnis verbundene Erregung, welche besonders Chainowsky betont, berücksichtigt werden. Wichtig ist jedoch hauptsächlich der Aufenthalt in der Zelle, deren Licht- und Lüftungsverhältnisse — wie ich in Basel beobachtet habe — wenigstens auf Alkoholiker im Prodromalstadium ungünstig wirken müssen. Ausserdem ist die Bewegungsfreiheit natürlich beschränkt; Gelegenheit, sich wenigstens stundenweise im Freien zu bewegen, wird nicht gewährt. All' das mag den letzten Anstoss zum Ausbruch des sich schon lange vorbereitenden Delirs geben.

Überhaupt scheint bei den Fällen, deren Prodromalerscheinungen deutlich sind, oft nur ein kleiner, selbst unmerklicher Anstoss nötig zu sein, damit das Delir ausbreche. Dasselbe gilt für Alkoholiker mit reduziertem Ernährungszustand; hier genügen oft sehr leichte somatische und psychische Veränderungen als Gelegenheitsursachen, während Alkoholiker von kräftiger Konstitution eher erheblicher körperlicher Krankheiten zur Auslösung des Delirs zu bedürfen scheinen, besonders wenn die Prodromalerscheinungen nur schwach ausgeprägt sind.

Diese Vorläufersymptome fand ich besonders deutlich und reichlich bei zwei Dritteln der Delirien ausgebildet, für die sich keine Gelegenheitsursachen nachweisen liessen. Die Mehrzahl dieser Deliranten huldigte während dieser Zeit mit besonderer Leidenschaft dem Alkoholgenuss, was vielleicht dem schon schwer vergifteten Körper als letzter Anstoss zum Delir genügte. Einzelne hatten auch, worauf Bonhöffer Gewicht legt, vor kurzer Frist, vor 1—2 Monaten, schon ein Delir durchgemacht, das meist kompliziert war. Für die Mehrzahl dieser Fälle, bei denen sich keine Gelegenheitsursachen finden liessen, war jedoch dieses Delir das erste.

Als *Prodromalerscheinungen* — ich berücksichtige fast nur die somatischen — waren angegeben: Mangelnder Appetit wegen Magen-Darmstörungen (Diarrhö!); allgemeine Mattigkeit, unterbrochen von starkem Bewegungstrieb; ungeschicktes Benehmen; Spannungsgefühle in den Beinen; Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, besonders vor Korsakow'-delirien; Aufregungszustände mit vorübergehendem Schweissausbruch und Steigerung des Tremors; Herzangst; vermehrte Krampfanfälle bei einem traumatischen Epileptiker. Alle diese Erscheinungen stellten sich mit Vorliebe nachts ein; durch häufiges Aufschrecken aus dem Schlafe wurde die Nachtruhe schwer beeinträchtigt. Hie und da verdichteten sich diese Symptome zu eigentlichen kurzen Abortivdelirien.

Diese Erscheinungen gingen gewöhnlich zwei bis drei Wochen dem Delir voraus, in einigen Fällen sogar um Monate. Dass auf besonders stark ausgeprägte Prodromalsymptome schwere und ungünstig verlaufende Delirien folgten, konnte nicht nachgewiesen werden. Auch vor Abortivdelirien waren diese Erscheinungen teilweise deutlich ausgebildet.

Die Symptome steigerten sich dann, jetzt auch am Tage, im *Initialstadium*, das 1 bis 3 Tage dauerte und schon die meisten körperlichen Symptome des eigentlichen Delirs aufwies: Tremor, Gesichtsröte, Schweiss, Unruhe, Erbrechen, Diarrhö, zunehmende Praecordialangst, Kopfschmerzen, Ohnmachten, Krampfanfälle, besonders Wadenkrämpfe, zunehmende Ungeschicklichkeit der Bewegungen. In einigen Fällen liess sich am 2. oder 3. Tag dieser Phase ein starkes Nachlassen, sogar ein Verschwinden der Symptome feststellen, bis dann das Delir plötzlich wuchtig einsetzte.

Die Initialsymptome fanden sich natürlich auch bei den Delirien mit Gelegenheitsursachen und beherrschten dann den Zeitraum

zwischen Eintritt des auslösenden Moments und Ausbruch des Delirs, dessen somatische Erscheinungen uns nun beschäftigen sollen.

Der *Tremor* ist ein so konstantes Symptom des alkoholischen Delirs, dass er dessen Epitheton ornans geworden ist. Immer war er an den Händen und an der Zunge ausgebildet und wurde meist als grobschlägig bezeichnet. Häufig wurde auch die Gesichtsmuskulatur von ihm in Mitleidenschaft gezogen, wobei dann die oft vorhandene ungleiche Innervation der Mundmuskulatur besonders deutlich wurde. Er steigerte sich, wenn die Aufmerksamkeit des Deliranten auf ihn gerichtet wurde. Nicht selten befiel er fast die ganze Körpermuskulatur, so dass der Delirant sich nur mühsam mit seinen schlotternden Knien aufrecht erhalten konnte. Diese Fälle brauchen prognostisch nicht ungünstig beurteilt zu werden, denn auch bei Abortivdelirien wurde allgemeiner starker Tremor nicht selten beobachtet. Fürbringer stellte fest, dass kaum 10% richtiger Potatoren ausserhalb des Delirs keinen Tremor aufwiesen. Im Prodromalstadium wurde er anfallsweise oder fortlaufend gesteigert; in der initialen Phase war er oft schon vollständig ausgebildet. Er überdauerte das Delir gewöhnlich 4 bis 5 Tage, manchmal auch länger, in abgeschwächter Weise.

Die *motorische Unruhe* war in den Abortivformen oft nur schwach, in den meisten typischen Fällen von gewöhnlicher Dauer, jedoch stark ausgeprägt in Form von hastigen, plumpen Bewegungen, »zappeligem Wesen«; nachts pflegte sie besonders auffällig zu sein. In einigen Fällen steigerte sie sich bis zu sinnlosem Fortstürmen gegen eine Wand oder in einen Fluss hinein. Epileptiforme Krämpfe fand ich — wie schon bemerkt — im Initialstadium bei 6,6%, unmittelbar vor Beginn des eigentlichen Delirs bei 4% — Kraepelin und Jacobsohn bei 10%, Bonhöffer bei 6% — der Fälle verzeichnet. Im Verlaufe des Delirs wurden sie nur bei 2% beobachtet, bei besonders schweren und langdauernden Fällen. Bei den Epileptikern insbesondere kam es zu eigentlichen Tobsuchtsanfällen. In manchen Fällen nahm die körperliche Unruhe einen Tag vor dem Schlaf stark ab oder verschwand sogar völlig, besonders, wenn sie vorher sehr stark gewesen war.

Öfters als am Ende dieser typischen Fälle wurde bei protrahierten Formen oder Korsakow-delirien hinfälliges, mattes Wesen angegeben. Die motorische Agitation war hier oft nur schwach

ausgeprägt: bei wenigen besonders schweren und lange dauernden Fällen kam sie zur vollen Ausbildung.

Starke motorische Agitation an und für sich spricht also im allgemeinen für einen raschen, günstigen Ablauf des Delirs, wenn das Herz keinen Anlass zur Beunruhigung bietet. Unter den vielen Delirien mit starker motorischer Unruhe kamen nur 3 Todesfälle wegen Herzlähmung zur Beobachtung.

Der *Gang* der Deliranten war oft taumelnd, schlendernd, besonders bei den Fällen mit sehr starkem, allgemeinem Tremor und heftiger motorischer Unruhe; ferner bei den Delirien vor oder während einer Korsakow'schen Psychose. Bei diesen Fällen lag die Ursache wohl oft in einer Entzündung der die Beinmuskeln versorgenden Nerven, für welche das alkoholische Toxon eine besondere Vorliebe hat. Daneben bestanden wohl auch Störungen in den motorischen Coordinationszentren.

In dem ziemlich häufig feststellbaren Romberg'schen Phänomen äusserte sich die statische Ataxie besonders klar.

Die *Reflexe* waren meist gesteigert in den gewöhnlichen Fällen. Die Korsakow'sche Psychose kündigte sich oft durch auffallend gesteigerte, oder ungleiche, abgeschwächte oder fehlende Patellarreflexe an. Bei den protrahierten Fällen wurden sie meist als normal, seltener als abgeschwächt, bei schweren Fällen sogar als fehlend angegeben; hier bestanden dann wohl meist Veränderungen in den hintern Lendenmarkswurzeln. Bei fehlenden Reflexen wurde selbstverständlich auch Lues nie ausser Acht gelassen.

Auf dem Gebiet der *Sensibilität* wurden manchmal, besonders bei protrahierten Fällen, Paraesthesieen in Form von Kribbeln angegeben. Verlangsamung der Schmerzleitung und Analgesie wurden mehrfach, z. B. beim Nähen von Wunden, beobachtet; sie liess sich wohl meist, wie Bonhöffer gegenüber Rose feststellte, auf Ablenkung der Aufmerksamkeit zurückführen; zum Teil mochten sie auch auf Nervenerkrankungen beruhen. Diffuse Schmerzen, auch nach dem Delir, waren ziemlich oft verzeichnet, ohne dass Neuritiden sicher festzustellen waren. Circumscripte, länger als einige Tage nach dem Delir fortbestehende oder auftretende Schmerzen begleiteten häufig die Korsakow'sche Psychose. Praecordialangst wurde im Initialstadium häufiger als im Delir erwähnt, am meisten von Herzkranken.

Die *Sprache* war oft verwaschen, atactisch, lallend, manchmal wegen des starken Tremors ganz unmöglich. Die *Schrift* wurde durch die Zitterstösse häufig fast unlesbar.

Die bei Deliranten von Magnan beobachtete *Amblyopie* und von Galazowsky angegebene *zentrale Rotblindheit* führt Bonhöffer auf Wirkungen des chronischen Alkoholismus, nicht speziell des Delirs, zurück; sie beruhen auf Schwund der Nervenfasern und Verdickung der bindegewebigen Septen im papillo-maculären Bündel. Nikotinabusus ist wohl häufig neben dem Alkoholismus an diesem Leiden beteiligt.

Ziemlich häufig, besonders bei Korsakow-delirien fand ich *Anisocorie* und auf Licht träge, bei Convergenz aber prompte *Pupillarreaktion*. In der Minderzahl der Fälle verschwanden diese Erscheinungen einige Tage nach dem Delir. Die Anisocorie beruhte dann wohl auf lokalen Läsionen des Sphincters und des Accomodationsmuskels infolge der bei starker motorischer Agitation häufigen Kontusionen. Für die lichtträge Pupillarreaktion ist Hirndrucksteigerung im Delir aetiologisch in Betracht zu ziehen. Bei der Mehrzahl blieben die Symptome jedoch und sind dann als Folgen des chronischen Alkoholismus, der Lues etc. zu betrachten. Zum Teil handelte es sich bei diesen Fällen um eher schwachsinnige Individuen; dass bei solchen Alkoholgenuss leicht zu träger Pupillarreaktion, selbst zu reflektorischer Lichtstarre führt, hat Vogt nachgewiesen.

Die bei Trinkern gewohnte *Conjunctivitis* war im Delir häufig gesteigert, wohl wegen der besonders am Gesicht ausgebildeten Hyperaemie. Auch ist wohl erhöhte Füllung der Blutgefässe in der Orbita die Ursache des oft erwähnten *Exophthalmus*.

Herzleiden wurden bei 21,3 % der Deliranten festgestellt; 18 % davon entfielen auf Dilatationen meist des linken, seltener des rechten oder beider Ventrikel. Dass es sich hiebei meist um akute Erweiterungen handelte, wie sie Döllken bei seinen schweren Fällen auf der Höhe des Delirs feststellte, konnte nicht erwiesen werden. Der 8. Teil dieser Fälle wurde bei protrahierten Delirien beobachtet; der 6. Teil starb an Herzparalyse.

Die *Puls*frequenz war bei den meisten Fällen erhöht, besonders wenn die motorische Agitation lebhaft war oder wenn Herzleiden bestanden. Nach dem Delir pflegte sie, manchmal stark, zu sinken. Bei protrahierten Formen besonders wurden auch subnormale Pulszahlen gefunden, eine Erscheinung, die der schon er-

wähnten Abspannung und Hinfälligkeit vieler dieser Fälle entspricht. Unregelmässiger, kleiner Puls, zumal auch nach Ablauf des Delirs, deutete gewöhnlich auf organische Herzleiden oder auf besonders starke Inanspruchnahme des Herzens (anziehende Pneumonie!). Kruckenberg beobachtete häufig eine geringe Spannung der Arterienwendung im Delir, während nach Döllken die Gefässe im typischen Delir gespannt sind und erst mit dem terminalen Schlafe schlaff werden; geringe Spannung im Delir zeige Herzschwäche an. Bei meinen Fällen fand ich, wie Kruckenberg, auch bei normalen Fällen ziemlich häufig Dicrotie verzeichnet, was für eine weiche Beschaffenheit des Pulses ebensosehr sprechen würde wie die Erleichterung des Blutabflusses durch die *Erweiterung der Hautgefässe*, die, besonders im Gesicht, bei allen Deliranten beobachtet wurde.

Mit der letzterwähnten Erscheinung wiederum hängt die oft sehr starke *Schweiss*bildung zusammen, die darum ebenfalls bei allen Deliranten bemerkt wurde. Denn die Reizung der Schweisszentren im Zentralnervensystem durch das metalkoholische Toxin muss umso wirksamer sein, je höher die Temperatur der Schweissdrüsen ist. Diese Bedingung ist nun eben durch die Hauthyperaemie bei den Deliranten erfüllt.

Der starke Flüssigkeitsverlust durch die Schweissbildung wird die Hauptursache der während des Delirs — im Gegensatz zum Prodromalstadium — meist bestehenden *Obstipation* sein. Der Appetit lag meist darnieder; nur in einzelnen Fällen wurde erwähnt, dass die Deliranten überraschend viel gegessen hätten. *Polyphagie* wurde schon bei Affektionen der Rami gastrici des Vagus beobachtet.

Vielleicht darf die Tachykardie und Obstipation mancher relativ ruhiger Deliranten auch in Beziehung zu einer vorübergehenden Vaguserkrankung gebracht werden. Dasselbe dürfte besonders für gewisse, bei meinen Fällen nicht selten beobachtete diffuse *Bronchitiden* gelten, die unmittelbar vor oder mit dem Delir begannen, mit oder — in der Minderzahl — höchstens zwei Tage nach dem terminalen Schlafe verschwanden. Das Fieber, das die Mehrzahl dieser Fälle begleitete, setzte zugleich mit den Bronchitis-Symptomen ein und hörte mit dem Schlaf auf, während es bei den schon einige Tage vor dem Delir ausgebrochenen Bronchitiden das Delir durchweg überdauerte, wenn auch in erniedrigter Höhe. Dieses Verhalten lässt die Frage berechtigt erscheinen, ob jene Bronchitiden infektiöser, entzündlicher Natur sind, ob nicht eher das Fieber bei jenen

Fällen zentral bedingt ist. Die Bronchitissymptome könnten dann zurückgeführt werden: Entweder auf eine der Erweiterung der Hautgefässe analoge Hyperaemie der Bronchialschleimhaut, die — im Verein mit der oft vorhandenen Stauung im kleinen Kreislauf — Schwellung und vermehrte Sekretion der Mucosa zur Folge hätte; oder aber auf eine Sekretionsanomalie durch Schädigung der Vagusäste, wie sie z. B. für die Bronchitis pituitosa gefunden worden ist.

Es ist schon erwähnt worden, dass das *Fieber* bei komplizierten Delirien nicht immer lediglich auf der Komplikation beruhen kann, da mit dem terminalen Schlaf auch dann oft eine Erniedrigung eintritt, wenn die Komplikation ungeschwächt fortbesteht. Besser können die Bedingungen des Fiebers beim Delir untersucht werden, wenn nur die unkomplizierten Fälle berücksichtigt werden. Fieber, also Temperaturen über 37,2°, wurde bei 41,6% dieser Delirien festgestellt. Friis fand bei 90%, Jacobsohn bei 80%, Bonhöffer bei der Minderzahl der unkomplizierten Delirien Temperaturen über 37°. Das Maximum, 39°, wurde bei einem Delir beobachtet, das zwei Tage nach einem 5tägigen ersten Delir ausbrach und ziemlich ruhig verlief. Gewöhnlich überstieg das Fieber jedoch nicht 37,8°; den Höhepunkt erreichte es meist in den ersten zwei Tagen, oft unmittelbar vor Delirausbruch, selten am letzten Delirtag; dann fiel es gegen den terminalen Schlaf zu langsam oder plötzlich zu einer oft noch einige Tage nach dem Delir anhaltenden, unregelmässig erhöhten, aber nicht fieberhaften Temperatur. Fieber nach dem terminalen Schlaf wies immer auf eine Komplikation.

An Magnan's »Delirium tremens febrile« konnte ich nur in einem Falle denken: Das Delir — für das sich keine Gelegenheitsursache feststellen liess — begann bei einem 34jährigen kräftigen Mann mit einem starken tonischen Krampf von halbstündiger Dauer, während welcher der Patient bewusstlos war. Nach drei Stunden wiederholte sich dieser Anfall. Dann beherrschten die typtischen Delirsymptome, besonders sehr lebhafte Agitation, das Bild. Im Urin wurde viel Eiweiss nachgewiesen. Am 5. Tag schnellte die Temperatur, die bis dahin nur erhöht gewesen war, plötzlich auf 40° und blieb auf dieser Höhe bis zum Tode am nächsten Tage. Alzheimer schilderte drei ähnliche Fälle bei 30- bis 40jährigen Männern ohne körperliche Komplikationen, von denen zwei starben.

Die meisten meiner unkomplizierten fieberhaften Fälle wiesen eine gewöhnliche Dauer und einen günstigen Verlauf auf. Nur 1/10

dieser Fälle entfiel auf protrahierte Formen; dann stieg das Fieber nie über 37,4°. Die Vermutung liegt deshalb nahe, das Fieber auf motorische Agitation zurückzuführen, die in den lange dauernden Delirien viel geringer ausgebildet zu sein pflegt als in den Fällen mit normaler Dauer. Starke Agitation fand sich jedoch nur in einem Drittel dieser typischen fieberhaften Fälle verzeichnet. Andererseits überschritt die Temperaturkurve bei gewissen Delirien mit besonders heftiger motorischer Unruhe überhaupt nicht die Normalgrenze. Diese Befunde sowie die Überlegung, dass die starke Schweissbildung bei den Deliranten sowie die Hauthyperaemie die Wärmeabgabe vermehren müssen, lassen eine Abhängigkeit des Fiebers von der motorischen Agitation ausschliessen. Beide Erscheinungen sind vielmehr direkte Äusserungen einer toxischen Einwirkung auf das Zentralnervensystem.

Auch bei den fieberlosen Delirien — hierher gehörten fast alle unkomplizierten Abortivformen — hielt sich die Temperaturkurve hart an der Fiebergrenze. Zieht man nun die Tatsache in Betracht, dass der Alkohol durch Lähmung der Hautgefässnerven schon nach gewöhnlichen Dosen die Temperatur um 0,5 bis 1° herabsetzt, so wird man behaupten dürfen, dass bei allen Delirien eine Reizung des Corpus striatum besteht.

Der Urin wies bei ungefähr der Hälfte dieser unkomplizierten, fieberhaften Fälle Eiweiss, bei 2% Zucker auf. Die Eiweissausscheidung ging jedoch der Fieberhöhe nicht immer parallel, eher vielleicht der Stärke der motorischen Unruhe. Hierfür würden wenigstens die Delirien ohne Fieber, aber mit Agitation und Albuminurie sprechen.

Angaben über *Urin*untersuchungen bei den Deliranten überhaupt fanden sich leider nicht bei allen meinen Fällen. Ferners wurde der Urin nicht täglich untersucht, wodurch wohl manche bald vorübergehende oder spät einsetzende Albuminurie der Feststellung entgangen ist. Diese Momente beeinträchtigen die Sicherheit meiner Resultate; vielleicht beruht auch teilweise auf ihnen die Verschiedenheit in den Angaben der Autoren über die Urinbefunde. *Eiweiss* im Urin fanden nämlich Hertz und Döllken fast immer, Arndt bei 68%, Bonhöffer bei 67%, Wassermeyer bei 66%; Kruckenberg und Jacobsohn bei 60%. Fürstner gibt 40% an, Friis über 35%, Weinberg 30%, Villers nur 16%; Liepmann fand bei 52% transitorische Albuminurie. Im Basler Ma-

terial konnte Chainowsky Albuminurie bei 55 % seiner Fälle, ich bei 57 % meiner Deliranten feststellen.

Über die Eiweissmengen bestanden nur in wenigen Fällen genaue Angaben; sie schwankten zwischen 0,5 ‰ und 2 %. Wo hohe Werte verzeichnet waren, bestanden fast immer Komplikationen, mit teilweise starkem Fieber. Am seltensten war die Albuminurie bei den Abortivdelirien; sie fand sich hier fast ausschliesslich im Verein mit fieberhaften Komplikationen. Bei den protrahierten Formen wurde sie in etwa 35 % dieser Fälle nachgewiesen; meist bestand dann zugleich stärkere motorische Unruhe. Häufig hingegen wurde Eiweiss im Urin der Korsakow-deliranten gefunden sowie bei den typisch verlaufenden Delirien von normaler Dauer und kräftiger Agitation.

Ein gewisser Zusammenhang von Albuminurie und Fieber lässt sich feststellen; er bezieht sich jedoch wohl mehr auf die Höhe der Eiweissmenge als auf deren Vorkommen überhaupt. Bei den unkomplizierten Fällen ohne Fieber war Albuminurie nicht selten; sie fand sich beim fünften Teil dieser Delirien, die fast alle zugleich eine starke motorische Erregung aufwiesen.

Die Eiweissausscheidung scheint also wenigstens bei vielen Fällen zur motorischen Unruhe in einer engern Beziehung zu stehen als zum Fieber.

Der Beginn dieser Albuminurie fällt meist in die ersten Deliriage; ein späteres Auftreten ist jedoch nicht ausgeschlossen, vor allem aber nicht ein früheres. Bei manchen Fällen wurde schon im Initialstadium Eiweiss im Urin beobachtet. Einige allerdings seltene Fälle wiesen schon im Prodromalstadium, einige Wochen vor dem Delir, Albuminurie auf; diese verschwand dann wie bei den übrigen unkomplizierten Fällen mit oder 1, höchstens 2 Tage nach dem terminalen Schlafe. Es konnte sich also hier kaum um die bei chronischen Alkoholikern oft beobachtete Albuminurie handeln — diese setzt wohl immer eine tiefer greifende Schädigung der Nierenepithelien voraus und hält auch nach einem Delir an —, sondern um eine früh einsetzende Wirkung des Delir auslösenden Toxins.

Die Frage, worauf die Albuminurie bei den Deliranten beruht, kann nicht sicher beantwortet werden. Man kann an eine vorübergehende Schädigung des Nierenepithels durch jenes metalkoholische Toxin denken; um eine akute Nephritis kann es sich nicht handeln, da von den Autoren (z. B. Bonhöffer) keine granulierten Zylinder

gefunden wurden. Selten sollen hyaline Zylinder festzustellen sein, die sich sonst bei febrilen Albuminurieen oft reichlich vorzufinden pflegen. Ein Befund, der sonst besonders bei Neurasthenikern und Hungernden erhoben wird, ist der hohe Oxalatgehalt des Delirantenurins, auf den Kruckenberg aufmerksam machte.

Somit wird man eher eine funktionelle Störung des Nierenepithels annehmen müssen; diese kann durch Änderung der Blutversorgung der Nieren bedingt sein, z. B. infolge einer Stauung, die bei der oft mangelhaften Herzaktion — besonders bei starker Agitation — und bei den häufig konstatierten Leberleiden der Deliranten nichts Aussergewöhnliches wäre. Die Funktionsstörung kann jedoch auch durch das Nervensystem vermittelt sein: Infolge einer Einwirkung des unbekannten Toxons auf das Claude Bernard'sche Zentrum in der Medulla oblongata. Auf diese Möglichkeit wies z. B. Näcke hin.

Hiefür schien manchen Autoren neben den vielen übrigen auf das Zentralnervensystem hindeutenden Delirsymptomen auch die transitorische *Kohlehydraturie* der Deliranten zu sprechen. Wir fanden sie bei 8,4% der Fälle, bei denen der Urin untersucht worden war. Auffallend war, dass diese Deliranten ein Durchschnittsalter von bloss 38 Jahren aufwiesen, die Fälle mit Albuminurie jedoch ein solches von ungefähr 43 Jahren. Das Delir dauerte durchschnittlich 6 Tage; fast immer war — im Gegensatz zu den übrigen protrahierten Formen — sehr starke motorische Unruhe verzeichnet; einige dieser Fälle setzten nach schweren epileptiformen Anfällen ein. (Freilich fanden sich auch manche schwere Delirien ohne Kohlehydraturie.) Als Gelegenheitsursachen waren Blutverluste und Haft in einem Drittel dieser Delirien vermerkt. Von früheren Krankheiten waren Schädeltraumen und Lues je einmal angegeben; bei dem kleinern Teil der Fälle wurde eine Vergrösserung der Leber festgestellt. Die Möglichkeit eines Einflusses dieser Leiden auf den Kohlehydratstoffwechsel kann nicht geleugnet werden.

Angaben über das Auftreten und Verschwinden der Kohlehydraturie bei Deliranten fanden sich leider so spärlich, dass ich hier nur systematische Untersuchungen anderer Autoren anführen kann. Arndt fand bei 30% seiner typischen Fälle spontane Glykosurie; bei zwei Dritteln dieser Fälle wurde sie während des Delirs, bei einem Drittel erst nach dem terminalen Schlafe festgestellt; sie verschwand immer einige Zeit nach dem Delir. Bei den Fällen Laudenheimers

trat sie einige Tage nach Ausbruch des Delirs auf und verschwand spätestens einen Tag nach dem kritischen Abfall des Delirs. Raimann beobachtete die Glykosurie immer erst nach dem terminalen Schlaf; sie intermittierte, bestand nur an gewissen Stunden und Tagen. Ausser diesen Fällen mit spontaner Glykosurie fanden diese Autoren bei einer wechselnden Anzahl von Deliranten alimentäre Glykosurie. Ein klinischer Unterschied zwischen beiden Kategorien wurde nicht festgestellt.

Diesen Resultaten darf man entnehmen, dass die Glykosurie gerade vor und nach dem kritischen Schlaf am häufigsten ist, also meist erst mit oder nach dem Abklingen der motorischen Agitation.

Raimann schloss aus seinen Beobachtungen, dass die Glykosurie durch ein Stoffwechselgift im Rekonvaleszenzbeginn hervorgerufen wird. Arndt nahm auf Grund seiner Befunde an, dass die dem Delir selbst zugrunde liegenden Stoffwechselstörungen oder Organveränderungen eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate herbeiführt, die sich oft in Glykosurie äussert. Kauffmann gibt an, dass es sich bei den Deliranten nicht um Glykosurie handle, sondern um Ausscheidung von Glykuronsäuren, die sich mit Indoxyl oder Aceton, Acetessigsäure u. a. m. paarten und deshalb nicht zu den normalen Endprodukten oxydiert werden konnten. Die Glykuronsäure gilt als Oxydationsprodukt der Glykose, das Indoxyl entsteht bei Eiweissfäulnis im Darm — die meisten Deliranten sind obstipiert! —, das Aceton als Folge eines vermehrten Zerfalls eiweiss- und fettreicher Gewebsbestandteile (Bunge). Diese Bedingung der vermehrten Acetonbildung darf man während und besonders nach diesen schweren Delirien für erfüllt erachten. Die Zunahme des Oxalatsgehalts im Urin der Deliranten spricht im gleichen Sinne; denn dieser Befund ist gerade bei Hungernden häufig. Die Glykuronurie der Alkoholdeliranten würde somit derjenigen nach Einnahme von Kampher, Morphium, Chloralhydrat etc. entsprechen, deren Abbauprodukte sich ebenfalls mit diesem Oxydationsprodukt des Traubenzuckers paaren und im Harn mit der Trommer'schen Reduktionsprobe nachgewiesen werden können.

Obwohl diese Erklärung der Kohlehydraturie bei Alkoholdeliranten als die wahrscheinlichste erscheint, mag noch auf die Möglichkeit einer andern, neurogenen Entstehungsweise hingewiesen werden.

Wir hatten schon früher Gelegenheit und werden sie auch später finden, auf die Möglichkeit einer Vagusaffektion beim Delirium tremens

hinzuweisen. Es steht fest, dass das Pancreas vermittelst seiner vom Vagus beherrschten innern Sekretion antidiabetisch wirkt. Bei Ausfall dieser Vaguswirkung tritt nun die Zuckermobilisierung, die von den chromaffinen Organen — z. B. der Nebenniere — geleitet wird, deutlicher hervor; es kommt zu einer vermehrten »Ausschüttung« des Zuckers aus den Organen (Kraus), und diese äussert sich als Kohlehydraturie, besonders wenn nach Aufhören der starken motorischen Erscheinungen der Verbrauch von Kohlehydraten beträchtlich eingeschränkt wird.

Es darf in diesem Zusammenhang auch auf die *Blut*befunde bei Alkoholdeliranten hingewiesen werden: Elzholz fand bei Deliranten ohne Komplikationen eine relative Vermehrung der polynukleären neutrophilen Leucocyten und eine starke Abnahme, in schweren Fällen ein Verschwinden der eosinophilen Leucocyten. Diese Blutbefunde decken sich mit solchen, die man nach Einverleibung von Vagusgiften wie Atropin oder von Sympathicuserregern wie Adrenalin erhoben hat.

Untersuchungen der *Cerebrospinalflüssigkeit,* die während des Delirs unter erhöhtem Druck zu stehen pflegt, sind schon anlässlich der Frage der Abstinenzdelirien erwähnt worden.

Die starken Veränderungen, die sich im Körper der Deliranten abspielen, finden einen deutlichen Ausdruck in der *Gewichts*kurve. Die Abnahme des Gewichts beginnt durchaus nicht erst mit dem Delir, sondern meist schon längere Zeit vorher; hier offenbart sich eben die »schwere chronische Schädigung der allgemeinen Ernährung« (Kraepelin), die wir schon früher als ein wichtiges Delir vorbereitendes Moment erwähnt haben. Die Deliranten können infolgedessen körperlich so heruntergekommen sein, dass ihr Gewicht schon während des Delirs ansteigen kann. Dasselbe kann man manchmal bei relativ ruhigen protrahierten Fällen feststellen. Bei der grossen Mehrzahl der Deliranten aber sinkt das Gewicht während der Delirperiode meist um 0,5 bis 1,5 kg. Während eines dreitägigen, inkomplizierten aber sehr lebhaften Delirs eines 47 Jährigen fiel es gar um 4 kg. Nach dem Delir kann das Gewicht noch weiter abnehmen oder wenigstens gleich bleiben, wenn das Delir besonders schwer und lang war oder wenn körperliche oder psychische Komplikationen sich geltend machen. Bei den meisten Deliranten jedoch steigt mit dem Schlafe die Gewichtskurve steil an; das Gewicht nimmt durchschnittlich 1 bis 2 kg in der Woche zu.

Die Gewichtszunahme in der dem Delir folgenden Woche betrug bei den ältern Deliranten gewöhnlich 1—2 kg, bei den jüngern 3—4 kg. Immerhin gab's auch hier natürlich Ausnahmen: Das Gewicht eines 48 Jährigen z. B. stieg nach einem dreitägigen Delir innert 7 Tagen um 9 kg. — Die Zunahme des Gewichts hält noch einige Zeit, gewöhnlich 4 Wochen nach dem Delir, an; dann pflegt das Gewicht bei der Minderzahl der in der Anstalt behaltenen Kranken wieder etwas zu sinken, erhält sich jedoch auf der erreichten Höhe bei der Mehrzahl dieser Patienten. Epileptische Anfälle pflegen neben andern transitorischen körperlichen oder psychischen Leiden sich in einem vorübergehenden Sinken der Gewichtskurve zu äussern. Setzen jedoch die Kranken zu Hause ihr altes Leben fort, so pflegt ihr Gewicht wieder zu sinken, bis ein neues Delir ausbricht. Als Beispiel erwähne ich folgenden Fall eines 42 Jährigen: Das Gewicht steigt nach dem Delir innert 7 Wochen um 4 kg, fällt nach der Entlassung des Patienten innert 8 Monaten um 8 kg, während des zweiten Delirs um 1 kg, steigt nach diesem innert 2 Wochen um 11 kg.

Bei den Korsakow-delirien liess sich der charakteristische Verlauf der Gewichtskurve — Sinken im Delir, länger dauerndes Ansteigen nachher — fast immer feststellen. Das gilt auch für die protrahierten Fälle, die keine besonders schweren Symptome aufgewiesen hatten, sowie für die Abortivdelirien.

Der *Schlaf,* der das typische Delir abschliesst, dauerte bei meinen Fällen gewöhnlich 6—16 Stunden, manchmal noch länger, besonders nach starker motorischer Unruhe. Er begann selten auf dem Höhepunkt, der Krisis des Delirs; oft war seinem Einsetzen eine Phase der Ermüdung und Somnolenz vorausgegangen. Nach dem Erwachen aus dem fast immer ruhigen, tiefen Schlaf fühlte sich der Patient oft noch einige Tage »wie zerschlagen«. In seltenen Fällen erwachte der Patient wegen irgend welcher Beschwerden (Lumbago) hin und wieder, ohne dass dadurch der Ausgang des Delirs ungünstig beeinflusst worden wäre. Komplikationen — z. B. Pneumonie — setzten manchmal erst während des Schlafes ein und übten auf diesen eine sichtbar verlängernde Wirkung aus. Auch bei unkomplizierten Fällen war mit Beginn des Schlafes noch nicht alle Gefahr vorbei: Ein 35jähriger Delirant z. B. erwachte nach kurzem Schlaf völlig lucid und starb kurz darauf an einer Herzlähmung. Baufle gibt an, dass nach mindestens 4stündigem Schlaf bei unkomplizierten Fällen jede Lebensgefahr vorbei sei.

Die Abortivdelirien wurden immer durch einen typischen Schlaf abgeschlossen. Von den protrahierten Fällen endigten 27% nach 6—7tägiger Dauer mit einem gewöhnlich sehr langen Schlaf; schädliche Folgen des Delirs liessen sich bei diesen Fällen nicht nachweisen. Bei einem kleinern Teil der übrigen protrahierten Formen bestanden nach einem kurzen oder längern Schlaf die Delirsymptome — besonders die psychischen — fort, bis ein von Somnolenzperioden eingeleiteter zweiter Schlaf die Delirerscheinungen zum Verschwinden brachte. Bei einem grössern Teil dieser protrahierten Fälle wurde das Delir durch vereinzelte kurze Schlafperioden unterbrochen. In seltenen Fällen konnte überhaupt kein Schlaf beobachtet werden; er wurde durch länger oder kurzer dauernde Zustände von Somnolenz ersetzt. Der Ausgang dieser 73% der protrahierten Fälle war meist ungünstig: Ein Drittel ging in die Korsakow'sche Psychose über, bei den übrigen blieben oft psychische Alterationen zurück; oder der Kranke konnte sich körperlich so wenig erholen, dass ein nächstes Delir zum Tode führte.

Die übrigen Korsakow-delirien liessen sich teilweise schärfer abgrenzen, indem schon nach einer 2 bis 4tägigen Dauer der deliriösen Phase Schlaf- oder Somnolenzperioden einsetzten, nach denen sich die charakteristischen Symptome entwickelten. Teilweise waren die Übergänge so fliessend, dass die Dauer der Delirphase nur ganz willkürlich hätte bestimmt werden können. Diese Fälle waren meist von besonders schwerer Natur; die Korsakow'sche Psychose entwickelte sich bei der Mehrzahl von ihnen ohne Polyneuritis, während jene kürzern, schärfer abgrenzbaren Korsakow-delirien immer polyneuritische Symptome — besonders an den Beinen und Armen — aufwiesen. Die Neuritiden setzten manchmal vor, meist jedoch während oder bald nach der Delirperiode ein. In einzelnen Fällen bestand schon oder entwickelte sich eine Neuritis — des Peronaeus, einmal auch des Sehnerven — nach dem typisch verlaufenen Delir, ohne dass sich Erscheinungen der Korsakow'schen Psychose hätten nachweisen lassen.

Damit haben wir eine erste, für das Alkoholdelir typische *Komplikation* erwähnt. In früheren Zeiten galt als »die« Komplikation des Delirs die Pneumonie. Ich habe schon bei der Besprechung der Gelegenheitsursachen darauf hingewiesen, dass in Basel die Pneumoniedelirien seltener beobachtet worden sind als in früheren Zeiten. Zwei von den 9 Pneumonieen, die ich in meinem Material verzeichnet

fand, konnten nicht als Gelegenheitsursachen gelten, weil sie erst nach dem terminalen Schlaf entstanden: Es handelte sich um Bronchopneumonieen bei zwei fast 60jährigen Kranken, die sich in dem durch das Delir noch mehr geschwächten Körper aus Bronchitiden entwickelt hatten und von denen eine bei einer Korsakowpatientin zum Tode führte. Von den übrigen 7 waren 5 lobäre Pneumonieen bei meist noch jüngern Deliranten, während 2 als Bronchopneumonieen während des Delirs manifest wurden bei einem 27jährigen und einer 70jährigen Kranken. Von diesen 7 Pneumonieen führten 4 lobäre und 1 lobuläre zum Tode.

Wenn die Pneumonie das Delir nicht durch den Tod beendigte, verzögerte sie doch stark dessen Verlauf, stempelte es zu einem protrahierten Delir. Teilweise aber verhielt sich die Sache wohl umgekehrt: In a priori protrahierten und schweren Delirien konnte eine Pneumonie besonders leicht ausbrechen. Tatsächlich ging die Pneumonie dem Delir der jüngern Altersklassen mit Vorliebe als Gelegenheitsursache voraus; bei den ältern, protrahierten Fällen trat sie gern als Komplikation zum Delir hinzu.

Ich hatte bei der Besprechung der Kohlehydraturie, die sich fast ausnahmslos nur bei schweren Delirien vorfand, schon Gelegenheit, auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs dieser Erscheinung mit einer Vagusaffektion hinzuweisen. Vielleicht liegt nun auch diesen Delirpneumonieen eine partielle Vaguslähmung zugrunde, indem durch Anaesthesie von Kehlkopf und Bronchien eine Pneumococceninfektion sehr erleichtert würde, oder indem die schon erwähnten, vielleicht auch auf Vagusstörungen beruhenden und das Delir begleitenden Bronchitiden den pathogenen Keimen einen besonders günstigen Nährboden bieten würden. Im letztern Falle müsste allerdings eine Verlängerung des Delirs wohl der Pneumonie zugeschrieben werden; denn die Delirien mit diesen transitorischen oder mit andern, früher oder später einsetzenden und das Delir überdauernden Bronchitiden pflegten nicht von besonders langer Dauer zu sein.

Andere während des Delirs ausgebrochene Erkrankungen wie Erysipel und Arthritis urica — beide in je einem Falle — konnten den normalen Verlauf des Delirs nicht hemmen. Hingegen brachte eine starke Blutung bei Leberzirrhose einem 40jährigen Deliranten den Tod. Auch die nicht seltenen Selbstbeschädigungen der Deliranten blieben nicht immer ohne Folgen; so schloss sich z. B. an

eine Rippenfraktur — solche waren bei 3 Fällen angegeben — eine tötliche Bronchopneumonie an.

Suicidversuche wurden bei 2,9% der Fälle erwähnt; Chainowsky fand sie bei 2,8%, Weiss bei 6% der Deliranten. Der Selbstmord wurde meist im Initialstadium des Delirs versucht, von einem Patienten, dessen Bruder an Dementia praecox litt, jeweilen unmittelbar vor Ausbruch seiner atypischen Delirien. Bei einem andern dieser Fälle konnte nach einem dreitägigen Delir eine Tabes, die vorher recht zweifelhaft gewesen war, mit Sicherheit festgestellt werden; ausserdem lag dann die Möglichkeit einer progressiven Paralyse vor.

In den dem Delir folgenden zwei Wochen wurden bei einigen Patienten Gelenkschwellungen, Lumbago mit leichtem Fieber, je einmal Pleuritis und Iritis, bei einem Farbarbeiter während dieser Tage Schwindelanfälle festgestellt.

Von den 140 männlichen Deliranten meines Materials *starben* 12, also 8,5%; von den 10 weiblichen starben 2 oder 20%. Zwei (1,3%) dieser 14 Fälle gingen erst bald nach dem Delir an Komplikationen zugrunde, wodurch die Gesamtmortalität beim Delir von 9,3 auf 8% der Fälle erniedrigt würde. Chainowsky fand für sein Basler Material eine Mortalität von 7,4%; Villers (Belgien) gibt nur 1,5% an, Bonhöffer 9%, Kruckenberg 10%, Weiss 13,8%, Näcke 24,3%, Krafft-Ebing sogar 35%.

Bis zum Jahre 1914 entfielen in der Basler psychiatrischen Klinik von den Todesfällen bei Alkoholpsychosen bei den Männern 66,6%, bei den Frauen 14,2% auf das Delirium tremens. Von den 33 Delirerkrankungen seit 1914 führte keine zum Tode. Auf die vorhergehenden 7 Jahre verteilen sich die Todesfälle folgendermassen:

1907: 1 Todesfall, entsprechend 6,6% der (15) Delirien dieses Jahres;
1908: 0 » » » (16) » » » ;
1909: 4 Todesfälle, » 20 % » (20) » » » ;
1910: 3 » » 13,6% » (22) » » » ;
1911: 4 » » 23,5% » (17) » » » ;
1912: 0 » » (12) » » » ;
1913: 2 » » 13,3% » (15) » » » .

Man wird aus diesen Zahlen keine sichern Schlüsse ziehen dürfen: Es scheint, dass seit 1911 die Gefährlichkeit des Delirs ab-

nimmt; aber die Mortalität der Basler Delirfälle war während der von Chainowsky bearbeiteten Jahre 1887—1907 geringer als im letzten Jahrzehnt. Man könnte versucht sein, zur Erklärung dieses Unterschiedes die schon früher angeführte Beobachtung herbeizuziehen, dass die Delirerkrankungen in Basel während des letzten Jahrzehntes im Allgemeinen in ein höheres Alter fielen als in früheren Zeiträumen. Es wurde jedoch schon darauf hingewiesen, dass die besonders bei ältern Leuten beobachteten protrahierten Delirien im Allgemeinen viel milder verlaufen als die kürzern aber meist stürmischen typischen Fälle und deshalb besonders an das Herz geringere Ansprüche stellen als diese. Tatsächlich starb von den 4 ältesten dieser 14 Deliranten, deren Krankheit zum Tode führte, nur einer, der 66 Jahre alt war und eine Mitralinsuffizienz hatte, nach einem sechstägigen, zudem ziemlich schweren Delir an einer Herzlähmung; die 3 andern, die 59, 57 und 46 Jahre zählten, erlagen alle Pneumonieen, die während oder unmittelbar nach dem Delir ausgebrochen waren. Von den übrigen 10 Deliranten hatten bei ihrem Tode 3 ein Alter von 25—30 Jahren, 2 ein solches von 31—35 Jahren und 5 ein solches von 36—41 Jahren. 8 dieser 10 Fälle zeigten mehr oder weniger schwere Herzveränderungen. Herzparalyse ausschliesslich kam als Todesursache in Betracht bei 4 dieser Deliranten, von denen einer 25, die übrigen 34—36 Jahre zählten. Von den 4 Übrigen trat bei 3 eine vor oder am Beginn des Delirs ausgebrochene Pneumonie, bei einem eine Magenblutung bei Leberzirrhose als Todesursache zum Herzleiden hinzu. Bei den 2 noch übrig bleibenden Fällen wurde lobäre Pneumonie und eitrige Cystitis und Endometritis als Todesursache festgestellt.

Die meisten Todesfälle (71,5%) in meinem Material erfolgten somit zwischen dem 25. bis 41. Jahre; die Altersklassen von 25 bis 30 Jahren und 36 bis 41 Jahren wiesen Mortalitätsmaxima von 21,4% bezw. 35,7% auf. Von Chainowskys Deliranten starben die meisten zwischen dem 45. und 50. Jahre.

Pneumonie war Todesursache bei der Hälfte meiner Fälle; Chainowsky fand sie nur bei 30%, Bonhöffer bei 40%. Von 9 Pneumoniefällen waren 7 tötlich; daraus erhellt die ausserordentlich schlimme prognostische Bedeutung dieser Komplikation, besonders bei den typischen stürmischen Fällen. Die Pneumoniedelirien scheinen demnach nicht nur seltener, sondern auch gefährlicher geworden zu sein.

Herzleiden (Fehler, Erweiterungen, Degenerationen) fielen 5 oder 36% dieser tötlichen Fälle zum Opfer. Fast bei allen zur Sektion gelangten Delirfällen wurden Herzveränderungen festgestellt. — Pleuritis adhaesiva war bei der Hälfte der Fälle verzeichnet. Leberleiden fanden sich bei 10 dieser 14 Fälle vor: Bei 5 Fettleber, bei einem fettige Degeneration, bei 3 Leberzirrhose; diese fand Chainowsky in $^2/_3$ seiner Sektionsprotokolle verzeichnet, ferner fast in der Hälfte der Fälle einen Milztumor; in meinem Material ist er selten erwähnt. Ob diese von Jacobsohn als »Infektionsmilz« gedeutete Erscheinung nicht vielleicht der nach Kaufmann mehr auf Hyperplasie der Pulpa als auf Stauung beruhenden Milzvergrösserung bei Leberzirrhose entspricht? Nierenveränderungen, meist degenerierter Natur, wurden bei der Hälfte der Fälle festgestellt. Dass Gefäss- und Magendarmaffektionen häufig gefunden wurden, ist bei chronischen Alkoholikern natürlich.

Das Gehirn wurde bei diesen Fällen leider nur makroskopisch untersucht. Veränderungen der Hirnhäute (chronische Pachy- und Leptomeningitiden, teilweise haemorrhagischer Natur) wurden bei 10 Fällen festgestellt, Gehirnoedem 6mal, Hydrocephalus externus et internus 4mal. Ob es sich hier um Hydrocephalus ex vacuo infolge verminderten Hirnvolumens handelt, muss dahingestellt bleiben; Gehirnatrophie war nur einmal ausdrücklich erwähnt. Kleine Blutungen in Gross- und Kleinhirn fanden sich bei einem Falle, bei dem jedoch gleichzeitig eine Pneumonie bestand. Über den Blutgehalt der Dura und Pia bestehen bei den Autoren sehr verschiedene Angaben, indem Rose eine auffallende Anaemie, Magnan eine starke Hyperaemie fand. Bonhöffer konnte überhaupt keine Veränderungen des Blutgehalts feststellen; in meinem Material wurde die Pia 11mal hyperaemisch — trotz manchmal vorhandenem Hydrocephalus internus —, 3mal anaemisch befunden.

Neben dieser Veränderung des Blutgehalts, die man für eine spezifische Wirkung des delirösen Prozesses gehalten hat, wurden nun an Hand mikroskopischer Untersuchungen eine Reihe von Veränderungen gefunden, die man auf das Delir glaubte beziehen zu dürfen. Ausgebreitete Zellveränderungen, meist chronischer Natur, können nach Bonhöffer bei allen Delirfällen im Grosshirn, besonders im Gebiet der Stirn- und Zentralwindungen, gefunden werden; nach Trömner und Allers sind im Kleinhirn besonders an den Purkinje'schen Zellen grobe Veränderungen festzustellen. Ferners waren die Vorderhorn-

zellen und Spinalganglien häufig alteriert. Veränderungen in den Nervenfasern wurden nicht in allen, sondern nur bei schweren Fällen festgestellt: Bonhöffer fand scholligen Zerfall der Markscheiden in den Radiärfasern der Zentralwindung, im Kleinhirnwurm und im Rückenmark, besonders im Gebiet der Goll'schen Stränge. Allers wies Markscheidenzerfall nach in den Fasermassen, die in den Globus pallidus eintreten. Bonhöffer fand kapillare Haemorrhagieen besonders in der Gegend des Höhlengraus um den 3. Ventrikel.

Die Befunde am Goll'schen Strang und Kleinhirn erklären die besonders in schweren Fällen stark ausgeprägte Ataxie infolge Beeinträchtigung des Muskelsinns und der Tiefensensibilität, sowie nach Ablauf des Delirs, freilich selten, beobachtete Schwindelanfälle. Allers ist geneigt, den Tremor mit den Befunden an den Purkinje'schen Zellen in Beziehung zu bringen. Die Anomalieen der Patellarreflexe werden nach diesen Befunden an den Spinalganglien und hintern Wurzeln nur noch in einem Teil der Fälle auf periphere Neuritiden zurückgeführt werden können. Herde im Kerngebiet und Veränderungen im peripheren Verlauf des Vagus wiesen Gudden, Strümpell und andere Autoren nach, freilich zunächst nur bei Korsakowfällen. —

Diesen pathologisch-anatomischen Befunden wollen wir noch einige Bemerkungen über die *Rezidivdelirien* anschliessen. In Chainowskys Material waren etwa 33% aller Deliranten Rezidivisten, bei meinen Fällen nur etwa 26%. Unter diesen machten 17% das zweite, etwa 5% das dritte und 4% das vierte bis sechste Delir durch. Von den Männern rezidivierten 26,8%, von den Frauen 10%. Heiligs Befund, dass bei den Frauen die Rezidive doppelt so häufig seien als bei den Männern, findet also in meinem allerdings kleinern Material keine Bestätigung.

Die Intervalle zwischen den einzelnen Delirien waren in ungefähr einem Drittel der Fälle kleiner, bei zwei Dritteln grösser als ein Jahr. Die schweren, stürmischen Delirien, welche 1 bis 2 Tage nach dem terminalen Schlafe rezidivieren — ich fand sie zweimal —, habe ich zu den protrahierten Fällen gerechnet, da vor Beginn des zweiten Delirs körperliche und besonders psychische Symptome des ersten noch nicht ganz gewichen waren; das Rezidiv war beidemal trotz hohem Fieber mild und dauerte 4 Tage. Sehe ich von diesen Fällen ab, so umfasst die kleinste Zeitstrecke zwischen den beiden Delirien 4 Wochen, in denen der Kranke sehr stark trank. Es handelte sich

um einen 44jährigen Taglöhner von sehr reduziertem Ernährungszustand; beide Delirien brachen in der Haft aus; das Rezidiv zeigte besonders heftige Erscheinungen. Das grösste Delirintervall betrug 30 Jahre; das Rezidiv verlief mild und kurz bei dem 66Jährigen, der seit 4 Monaten wieder intensiv gezecht hatte.

Die mehrmals rezidivierenden Deliranten waren besonders häufig erblich belastet und wiesen oft einen schlechten Ernährungszustand, chronische Herz- und Leberleiden, teilweise auch Tuberkulose auf. Die verschiedenen Delirien beim selben Kranken fielen häufig durch die Gleichartigkeit ihrer Symptome und ihres Verlaufs auf; einzelne hatten z. B. immer nur Abortivdelirien, einer versuchte jeweilen vor Ausbruch des Delirs Selbstmord. Bei der Minderzahl der Fälle schienen die Rezidive sogar eher leichter zu verlaufen. Bei der Mehrzahl aber wurden die Rezidive mit zunehmendem Alter schwerer, indem sie länger dauerten, ohne deswegen geringere Erscheinungen zu machen, oder indem sie in die Korsakow'sche Psychose übergingen, wozu ja das höhere Alter sowieso schon disponierte. Die Korsakow'sche Psychose schloss sich freilich nur bei einem Drittel meiner Korsakowdelirien an ein Rezidiv an, nachdem schon das erste Delir meist durch eine ungewöhnlich lange Dauer und ziemlich schwere Symptome aufgefallen war. Bei den übrigen zwei Dritteln waren diese Delirien die ersten, welche die Kranken erlitten.

Zum Schluss spreche ich Herrn Prof. Dr. G. Wolff meinen besten Dank aus für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Überlassung des Materials.

Literatur.

1. *Allers:* Zur pathol. Histolog. d. Del. tr.
(Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 26, S. 518.)
2. *Alzheimer:* Das Delirium tremens febrile Magnans.
(Zentralbl. f. Nervenheilkd., Bd. 15, S. 437.)
3. *Arndt:* Über die Glykosurie der Alkoholdeliranten.
(Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 27, S. 22.)
4. *Baller:* Krieg u. krankh. Geisteszustände im Heer.
(Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 73, H. 1.)
5. *Baufle:* Delirium tremens.
(Le progrès médical, No. 36, S. 48.)
6. *Bonhöffer:* Die akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. 1901.
7. *Bonhöffer:* Klinische u. anatom. Beitr. z. Kenntn. d. Alc. del.
(Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 1, S. 229.)
8. *Bonhöffer:* Über die Abnahme des Alkoholism. während d. Krieges.
(Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 41, S. 382.)
9. *Bunge:* Physiologie des Menschen. 1905.
10. *Chainowsky:* Del. tr., I.-D., Basel 1909.
11. *Döllken:* Die körperl. Erschein. d. Del. tr. 1901.
12. *Elzholz:* Beitr. z. Kenntn. d. Del. tr.
(Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 15, S. 180.)
13. *Fürbringer:* Zur Bewertung des Tremors als Zeich. d. Alkoh.
(Berl. klin. Wochenschr., 1905, S. 629.)
14. *Fürstner:* Über Albuminurie b. Alkoholisten.
(Arch. f. Psych., Bd. 7.)
15. *Gabrielsson:* Consomm. des poiss. alcool. dans l. diff. pays d. monde. 1915.
16. *Heilig:* Über Alkoholpsychosen.
(Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 10, S. 109.)
17. *Hertz:* Bitrag t. Pathogen. af Del. tr.
(Hop. Tidende, R. IV, 8, 9, 10, 98.)
18. *Holitscher:* Zur Frage von den Abstinenzdel.
(Psych. neur. Wochenschr., Bd. 10, S. 123.)
19. *Magnus Huss:* Alcoholismus chronicus. 1852.
20. *Jacobsohn:* Über die Pathogen. d. Del. tr.
(Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54.)
21. *Kauffmann:* Über Kohlehydraturie bei Alcoholdel.
(Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2185.)
22. *Kaufmann:* Spezielle pathol. Anatomie. 1911.
23. *v. Krafft-Ebing:* Lehrbuch d. Psychiatrie. 1903.
24. *Kraepelin:* Psychiatrie. Bd. 2, 1910.

25. *Kraus:* Diabetes melitus.
(v. Merings Lehrbuch d. inn. Med., 1913.)
26. *Kruckenberg:* Del. tr.
(Zeitschr. f. kl. Med., Bd. 19.)
27. *Laudenheimer:* Diabetes u. Geistesstörungen.
(Berl. kl. Wochenschr. 1898, No. 21.)
28. *Levy-Suhl:* Psychiatr. u. Neur. aus ein. Kriegslazarett.
(Neur. Zentralbl. No. 23, S. 946.)
29. *Liepmann:* Über Albuminurie u. a. körp. Sympt. b. Del. tr.
(Archiv f. Psych., Bd. 28.)
30. *Löwy:* Neur. u. psych. Beobachtg. aus d. Kriege.
(Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 37, S. 380.)
31. *Magnan:* De l'alcoolisme. 1874.
32. *Möli:* Über die vorübergehend. Zust. abn. Bewussts. inf. v. Alc. verg. etc.
(Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 57, S. 171.)
33. *Näcke:* Beiträge zur Lehre d. Del. potat.
(Arch. f. kl. Med., 1880.)
34. *Raimann:* Über Glykosurie u. alim. Glykosur. b. Geisteskr.
(Zeitschr. f. Heilkd., 1902.)
35. *Rose:* Delirium tremens u. Delirium traumaticum.
(Deutsche Chirurgie, 1884.)
36. *Schröder:* Intoxicationspsychosen.
(Handbch. d. Psych., spez. T., 3. Abt., 1. Hälfte, S. 197.)
37. *Schumm* und *Fleischmann:* Unters. üb. d. Alc.-Geh. d. Spin. fl. etc.
(Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 46, S. 275.)
38. *v. Speyr:* Die alcoholischen Geisteskrankh im Basler Irrenh.
(I.-D., Basel 1882.)
39. *Trömner:* Pathol.-anat Befunde b. Del. tr. etc.
(Archiv f. Psych., Bd. 31.)
40. *Villers:* Pathogenie et Prognostie du del. tr.
(Bullet. d. l. Société d. Med. ment. en Belgique 1898.)
41. *Vogt:* Über die Wirk. d. Alk. auf d. Veränd. d. Pupill. veact.
(Berl. kl. Wochenschr. 1915, No. 12.)
42. *Vorkastner* und *Neue*: Über d. Nachw. v. Alc. i. d. Spin. fl. v. Säuf.
(Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 14, H. 3.)
43. *Wassermeyer:* Del. tr.
(Arch. f. Psych., Bd. 44, H. 3.)
44. *Weichbrodt:* Über die Abnahme d. Alc. während d. Krieges.
(Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 42, S. 258.)
45. *Weinberg:* Über transitorische Albuminurie b. d. Del. tr.
(Berl. kl. Wochenschr. 1876.)
46. *Weiss:* Symptomatologie u. Verlauf des Del. alc.
(Wiener med. Wochenschr. 1876.)